

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT.

Année 1935

No.

19

THESE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

M. SCHLOESSER Désiré, vétérinaire à Ste.-Marie-aux-Mines

né à OHNENHEIM le 8 Août 1905

PATHOLOGIE DU VISON

JURY

Président: M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Membres: M. HENRY } Professeurs à l'Ecole Nationale
M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort

Dr D. SCHLOESSER

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME d'ETAT



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : M. M. P. J. CADIOT et H. VALLEE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

Directeur : M. Ch. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine vétérinaire exotique.

Professeurs honoraires : M. M. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles vétérinaires P. J. CADIOT, H. VALLEE, DECHAMBRE, NICOLAS.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

Chaires.	M. M.
1 ^o Physique, chimie et toxicologie, Pharmacie	NICOLAS
2 ^o (Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et sémiologie de la peau, Zoologie appliquée, Clinique des maladies parasitaires et dermatologique)	HENRY
3 ^o Anatomie descriptive, systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques	BRESSOU
4 ^o Physiologie, Thérapeutique générale	MAIGNON
5 ^o Pathologie générale et anatomie pathologique générale, histologie, embryologie, tératologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales	PETIT
6 ^o Pathologie médicale ; sémiologie et propédeutique Jurisprudence vétérinaire ; Médecine légale ; Déontologie, Clinique médicale	ROBIN
7 ^o Pathologie chirurgicale, sémiologie. Médecine opératoire et ferrure, Clinique chirurgicale	COQUOT
8 ^o Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Sémiologie. Médecine opératoire ; Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIES
9 ^o Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale	PANISSET
10 ^o Zootechnie et appréciation des animaux domestiques. Economie rurale	LETARD
11 ^o Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale	SIMONNET
12 ^o Industrie et contrôle des viandes, du lait et de ses dérivés. Industrie et contrôle des autres produits animaux	VERGE

Professeur agrégé . . .

CHEFS DE TRAVAUX.

M. M. BERTHELON
CARPENTIER
BRION

M. VALADE

M. M. GORET
MONVOISIN
MOUSSU

Agrégés chargés d'enseignement.

M. M. CORDIER & THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A la mémoire de mes Grand-Pères.

A ma Grand'Mère.

Faible signe de reconnaissance.

A mon Père

A ma Mère

*En témoignage de notre grande affection et de
notre profonde Gratitude.*

A mon Frère.

A Monsieur Adolphe Metzger,

Docteur-Vétérinaire, à Neuf-Brisach

*Qui n'a jamais cessé de nous prodiguer des con-
seils éclairés, fruits de sa grande expérience et
qui nous a initié à la pratique de la clientèle rurale.*

MEIS ET AMICIS.

*A mon Président de Thèse
Monsieur le Professeur Brumpt*

*Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur*

*En le remerciant du très grand honneur qu'il nous
fait d'accepter la présidence, et des précieux
renseignements qu'il a eu la bienveillance de tou-
jours nous donner par l'intermédiaire de Monsieur
le Professeur HENRY de l'Ecole d'Alfort.*

A mon Maître
Monsieur le Professeur Henry

Professeur de Parasitologie à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort
Chevalier de la Légion d'Honneur

A qui nous devons l'idée de ce travail, nous adressons l'assurance de notre dévouement le plus profond, avec l'expression sincère de notre plus vive reconnaissance, pour la grande bienveillance, qu'il n'a cessé de nous témoigner dans son service et son Laboratoire, enfin pour les ressources de sa vaste érudition qu'il a mis à notre disposition dans la confection de la thèse.

A Monsieur le Professeur Robin

Professeur de Pathologie médicale à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort
Chevalier de la Légion d'honneur, Croix de guerre.

En signe de reconnaissance pour la bienveillante considération qu'il a bien voulu accorder à notre travail, en acceptant d'être membre de notre Jury.

A tous mes Maîtres de l'Ecole d'Alfort.

PATHOLOGIE DU VISON



DIVISION :

Les matériaux de notre étude une fois rassemblés, il nous a fallu les classer. Voici donc l'ordre que nous suivrons dans notre travail. Nous ferons l'historique de l'élevage du vison, nous montrerons sa répartition dans le monde et nous essaierons d'en distinguer les diverses espèces. Puis nous passerons à ce qui fait plus spécialement l'objet de notre thèse: l'étude des parasites internes et externes, des maladies infectieuses, des affections des divers organes du vison.

Puisse le labeur que nous a coûté cet ouvrage n'être pas complètement perdu. Nous souhaitons qu'il inspire à d'autres le goût des recherches patientes. Par là, si modeste qu'il soit, il aura contribué à servir la Science. Nous voudrions aussi que nos confrères, les Vétérinaires, y trouvent, groupées clairement, des indications qui les aideront ou même les guideront dans leur tâche parfois ingrate. S'il en était ainsi ce serait pour le plus grand profit de l'éleveur et par conséquent de notre belle Alsace où l'on trouve de plus en plus nombreux renardières et élevages d'animaux à fourrure. Par là aussi ne serait-ce pas contribuer à la prospérité de notre chère patrie: la France?

INTRODUCTION :

Dès notre arrivée à Alfort en 1928, nous avons eu l'heureuse fortune d'être attaché au Laboratoire de Parasitologie, qui est sous la direction de M. le Professeur HENRY, l'animateur de l'élevage des animaux à fourrure en France. A cette date, il nous arrivait fréquemment des cadavres de ces animaux, provenant des différentes fermes d'élevage de France en vue de rechercher la cause de leur mort. Nous avons pris part aux autopsies. Par le charme de ses explications, M. le Professeur HENRY a bientôt su captiver notre attention et susciter notre intérêt pour ses recherches. C'est lui qui a bien voulu nous suggérer l'idée de cette thèse, nous guider de ses conseils éclairés de spécialiste et nous soutenir de son appui continu pour nous permettre de la mener à bonne fin après quatre années d'études.

Qu'il nous soit donc permis de le remercier respectueusement.

Notre but dans cette thèse a été de synthétiser les connaissances actuelles des maladies et des parasites du vison élevé en captivité pour la fourrure.

Ce but qui vise non la découverte, mais la simple mise au point, exigeait de nous des recherches et de l'ordre. On a beaucoup écrit déjà sur le vison et sur tout ce qui le touche; qu'il nous soit cependant permis de regretter qu'il n'y ait pas eu encore une collaboration assez étroite entre l'éleveur et le vétérinaire.

Trop souvent le cadavre du vison est simplement enfoui au lieu d'être confié au Laboratoire qui effectuerait des recherches utiles, et ferait consigner les résultats. Cependant pour un élevage relativement récent, puisqu'il ne date que de 60 années, nous avons déjà une petite littérature. Elle est malheureusement éparse dans des livres et des revues venant surtout de l'étranger: Amérique, Allemagne, Angleterre, Norvège, Hollande, Suède,

Sur ce sujet, les études en français sont trop peu nombreuses, elles sortent d'ailleurs presque toutes de la plume de M. le Professeur HENRY. La dispersion de ce travail de recherches avait donc sa difficulté. Ce n'est que grâce à notre connaissance de l'Allemand et de l'Anglais que nous avons pu en venir à bout.

Nous avons donc lu beaucoup et nous avouons que nous avons copieusement puisé dans la littérature allemande et en particulier dans les ouvrages des Professeurs Dr. Louis FREUND et L. WIEDEN. Cependant nous avons essayé de contrôler leurs affirmations, de les mettre au point, de donner à leurs renseignements une base plus solide, plus nettement et plus logiquement établie. C'est ce que nous avons fait aussi pour les autres auteurs qui nous ont précédé, et nous espérons que dans la modeste oeuvre scientifique que nous construisons, le lecteur pourra reconnaître la part et le mérite de tous les chercheurs.

Mais si nous avons lu, nous avons aussi observé et expérimenté. Qu'il nous soit permis à cette occasion d'exprimer quelques remerciements:

En premier lieu à M. ANTOINE, Directeur de la «Renardière Alsacienne» d'Aubure pour les fréquents envois de cadavres au Laboratoire de Parasitologie d'Alfort, ou bien, à nous directement pendant les vacances. M. ANTOINE nous a ainsi permis de compléter nos études théoriques sur ces petits êtres par d'heureuses applications pratiques.

Nous remercions non moins sincèrement M. le Professeur KOHLER de la Faculté de Sciences de l'Université de Strasbourg, Directeur-Propriétaire de l'Elevage de «La Thuménau» (Bas-Rhin), M. Pierre WEBER, Eleveur-Gérant de la Ferme Française de Visons S. A. R. L. à Schellimatt (Haut-Rhin), M. N. CARITEY, Directeur-Propriétaire de l'Elevage du Château-Grenouille (Hautes Vosges) et tous les autres éleveurs qui ont bien voulu nous aider dans nos recherches.

HISTORIQUE DE L'ELEVAGE DU VISON,

L'élevage du vison paraît avoir été créé par un nommé Charles RICH à New-London, Wisconsin, U. S. A. On raconte qu'il possédait déjà en 1872, 150 visons dans un grand enclos de poteaux en bois et de planches. En 1873 on a fondé à Vérona Oueida Country, New-York-State, la première ferme d'élevage qui parquait les visons dans des enclos séparés et présentait en somme une méthode plus rationnelle. C'étaient également de petits essais pour tenter de conserver le vison en captivité et de l'y élever. De longues années encore, l'élevage de cet animal ne fit que végéter. Ce n'est que depuis une quinzaine d'années, que ce nouveau genre d'élevage, nous voulons dire l'élevage méthodique d'animaux à fourrure fine, s'est développé d'une façon rémunératrice. Dans l'Amérique du Nord et au Canada se trouve actuellement un grand nombre de fermes importantes élevant de 500 à 1000 visons (et même davantage). A côté d'elles, on compte beaucoup de plus petites installations élevant seulement le renard argenté ou, à côté de lui, le vison.

Dans un rapport du Ministère du Commerce canadien, de 1921 à 1925, le nombre des fermes d'animaux à fourrure est passé, au Canada, de 806 à 2267, et la valeur du cheptel entretenu de 7 millions et demi de dollars à 13 millions de dollars. Le nombre total des animaux nés en ferme, en 1925, a été de 39 749, mais il en est mort 8 272, c. à d. plus de 20%; 14 106 animaux ont été sacrifiés pour la fourrure; les revenus par ventes de reproducteurs ou de peaux ont été d'environ 3 millions et demi de dollars. Dans les 2 268 fermes recensées en 1925, on élevait non seulement des Renards (Renards argentés, Renards croisés, Renards bleus; 2 117 fermes; 31 763 naissances de Renards argentés), mais encore toute une série de Mammifères dont voici les principales espèces: Vison ou Mink (**Putorius vison Briss**), 59 fermes; Raton ou Raccoon (**Procyon lotor L.**), 50 fermes; Martre du Canada (**Mustela**

americana Turton), 4 fermes; Martre du Canada (**Mustela Pennanti Erxleb.**), 3 fermes; Coyote ou Loup des prairies (**Canis latrans Say**), 7 fermes; Blaireau du Canada (**Taxidea americana Bodd**), 1 ferme; Rat musqué ou Ondrata (**Fiber zibethicus L.**), 52 fermes; Castor du Canada (**Castor canadensis Kuhl**), 1 ferme.

A cela ajoutons une ferme de Mouton karakul et de nombreux élevages de Lapins à fourrure. Actuellement l'élevage d'animaux à fourrure fine est pratiqué dans tous les pays où le climat s'y prête. Une nouvelle étape vient d'être franchie, il y a à peine une dizaine d'années, par l'introduction en France et en Allemagne du vison d'Amérique. Dans ce Pays, l'élevage des animaux à fourrure en captivité répondait à un besoin: au fur et à mesure des progrès de la civilisation, les parcours de chasse diminuaient.

Lisez MARIA CHAPDELAINE: les pionniers canadiens «faisaient de la terre»; ils défrichaient la forêt et, progressivement de nouveaux villages, bientôt devenus villes, venaient peupler les solitudes sauvages, faisant reculer sa faune sauvage. La demande de pelleteries de luxe allait en augmentant au fur et à mesure de l'accroissement du bien-être et on pouvait prévoir le jour où certaines espèces sauvages auraient disparu ou seraient devenues tellement rares qu'elles pourraient être pratiquement considérées comme disparues.

On s'était intéressé, en premier lieu, à l'élevage du Renard argenté, parcequ'il fournit la plus précieuse de toutes les fourrures, appelée, à juste titre la «Toison d'Or». Le rendement de cet élevage s'est bientôt révélé comme étant très avantageux. Ceci engagea les éleveurs à s'occuper en même temps que du Renard argenté, animal relativement grand et cher, d'animaux à fourrure plus petits, tels que les visons, pouvant produire le même rendement, mais accessibles au petit éleveur en raison de l'infériorité de leur prix d'achat.

DESCRIPTION DU VISON :

Qu'est-ce qu'un Vison?

Le Vison (*Mustela lutreola vison Schreb*), appelé «Mink» au Canada, «Nörz, Sumpfotter, Krebsotter, Steinhund, Wasserwiesel, Menk» dans les Etats de langue allemande, se trouve en Amérique du Nord et en Europe. Quelques espèces de visons, plus proches de la belette, vivent en Chine et au Japon.

Le vison, de la famille des Mustélidés, est indigène des parties nord et nord tempéré de l'Amérique du Nord, et se place entre la loutre et la martre en ressemblant toutefois à la loutre. Le vison est un Mustélien qui présente la même dentition raréfiée que le *Putorius* et qui, d'après M. le Professeur HENRY, doit, à ce titre, être rangé dans ce genre.

La taille est assez variable suivant les sujets, mais en général elle est à peu près celle de nos Putois.

Bien que les naturalistes disent qu'il n'y a qu'une seule espèce de vison sur ce continent, il est cependant vrai, dit Mc. CLINTOCK, que cet animal varie quelque peu de type, suivant la région d'origine. Les visons sauvages du Canada oriental, que l'auteur connaît le mieux, sont quelque peu plus petits en moyenne et ont environ de 18 «pouces» (le «pouce = 0, m 027), de longueur pour une femelle adulte très petite à 24 «pouces» ou davantage pour les mâles qui sont plus grands. En règle générale, les mâles sont beaucoup plus grands que les femelles. D'après M. le Professeur HENRY la différence est minime. Ainsi que dans tout ce groupe de Carnivores, le corps est cylindrique, vermiforme et svelte, la région cervicale très puissante et les pattes relativement courtes, organisées pour la natation avec des membranes palmées. Les glandes anales sont modérément développées et l'odeur qui s'en dégage est relativement supportable (Professeur HENRY).

Sauf une petite tâche blanche sur le menton et peut-être une ou plusieurs petites plaques de blanc sur le ventre et quelquefois des poils blancs parsemés çà et là sur la

fouurrure, le vison normal a un pelage brun marron toujours plus foncé en hiver; cette teinte varie avec les individus et avec l'aire géographique. Pour les individus: quelques-uns sont presque châains, tandis que d'autres sont presque complètement noirs. Dans tous les cas, la fouurrure est plus foncée sur le dos et la queue, mais cette bande plus foncée n'apparaît pas, généralement, aussi clairement sur l'animal vivant que sur la fouurrure préparée.

Pour l'aire géographique: les visons de la province de Québec et ceux du Labrador sont, en général, plus foncés et plus recherchés.

Dans l'ensemble, la fouurrure est très douce, malgré l'aspect sétacé et le brillant métallique des poils de couverture.

La longueur du vison varie et est différente selon le sexe. La femelle mesure de la tête à l'extrémité de la queue en moyenne 45 cm, le mâle 60 cm. Les mâles sont donc d'un tiers plus longs que les femelles. La queue mesure de 14 à 16 cm, donc un quart à un tiers environ de la longueur totale de l'animal (WIEDEN). Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, dans des limites raisonnables, la taille n'est pas aussi importante que la couleur et la qualité de la fouurrure du vison. Ce que l'on désire, c'est une fouurrure fine et soyeuse, dans laquelle les poils soient foncés, assez longs, très nombreux et très lustrés et les petits poils intérieurs d'une couleur foncée, suffisamment denses pour que les gros poils se tiennent bien droits sur la fouurrure, sans qu'elle semble aplatie. Ceci, d'ailleurs, n'a lieu que lorsque la peau est dans son meilleur état, pendant une période relativement courte, à l'automne et au début de l'hiver.

La tête du vison est plus plate que celle du putois et a une longueur de 55 à 74,8 millimètres, une largeur de 36,8 à 44,4 millimètres d'une crête zygomatique à l'autre; la distance entre les fosses orbitaires varie entre 11, 6 et 13 millimètres. Le vison a 34 dents. Les «coins» sont un peu plus longs et très pointus. —

RÉPARTITION DU VISON DANS LE MONDE :

Le Vison européen (***Putorius lutreola L.***) se rencontre de préférence dans le N. W. et le N. E. de l'Europe, plus rarement dans le Sud de l'Europe, en Bessarabie, en Transylvanie, en Galicie ou dans la plaine du Danube.

Le vison à l'état sauvage est de plus en plus rare en Europe; on le trouve seulement encore dans les bassins de Lubeck et dans les lacs de Mazovie, comme nous le voyons dans les relations des auteurs allemands MEL-LIN, TRAUSSART, CLAUDIUS et SCHMITT.

Le vison d'Amérique est-il réellement distinct du Vison d'Europe? Le Professeur HENRY, dans son article sur «Les débuts de l'élevage du Vison en France», publié dans la «*Revue d'Histoire Naturelle appliquée*», I^{re} Partie, No. 10, Octobre 1927, a estimé que la question reste encore à trancher. D'après cet auteur, la seule différence réelle entre les deux animaux résiderait dans le blanc de la tête qui resterait localisé au menton chez le premier, tandis qu'il ferait le tour de la bouche chez le second. Nous ne voudrions point prétendre trancher cette question, et nous nous contenterons de conclure avec M. le Prof. HENRY, qu'en tout cas il est certain que les animaux de provenance américaine apportent une qualité de pelage, qui, à l'heure présente encore, fait prime et qu'en maintenant les élevages dans des situations climatériques propices, on conservera sans doute longtemps les qualités originelles de cette fourrure.

Citons, à titre de curiosité, les caractères distinctifs donnés par le Dr WIEDEN: Le vison d'Europe se distingue de celui d'Amérique par le nombre des vertèbres caudales: le premier en a 19, le second, 21. Au point de vue zoologique, le vison d'Europe se rapproche de la belette, car il a 34 dents comme celle-ci, à l'encontre de la martre, qui a 38 dents. Notre rôle n'est point de parler ici de sa nourriture, de ses moeurs, de sa reproduction, de sorte que nous passerons sous silence tous ces chapitres.

Le vison d'Amérique (***Mustela lutreola vison Schreb***) occupe toute la moitié nord de l'Amérique du Nord. Nous en trouvons là différentes espèces qu'il faut considérer comme des variétés géographiques. En 1896, BANGS a divisé les différentes sous-espèces du vison américain en quatre variétés. Ce nombre fut peu à peu augmenté à la suite d'observations sérieuses d'OSGOOD, de PREBLE, de HELLER, de HALLISTER, de GRIMMET et de FLEROW (1926), de sorte que nous connaissons à l'heure actuelle plus de 10 sous-espèces. D'après la qualité de la fourrure, seule chose qui importe à l'éleveur, WIEDEN distingue d'abord un vison foncé, bleu-noir, qu'on retrouve au Labrador et à la Nouvelle-Ecosse (Hallifax) et pour lequel E. BRASS a proposé le nom de ***Lutreola vison borealis*** (**Eastern Mink-Lutreola vison**). C'est le meilleur vison au point de vue de la fourrure, mais malheureusement il est fort peu nombreux.

Le vison qui se rapproche le plus en qualité du précédent, est un animal très foncé, qui habite l'Intérieur de l'Alaska sur les bords de l'Ynkon River et connu sous le nom de ***Lutreola ingens*** (Osgood 1900) - Alaska Mink. Le Professeur HENRY le cite comme le plus grand des visons, mais il le reconnaît de faible fourrure, et il estime que les fourrures d'été sont les plus précieuses. BRASS, le meilleur connaisseur des fourrures selon certains auteurs, le prend pour un vison très grand, très foncé et très précieux.

Après lui, vient pour sa qualité, un vison de l'Hudsonbay, rencontré plus fréquemment que le ***Lutreola vison borealis***, et qu'on appelle Yorkfort Mink. Il a également une fourrure soyeuse mais un peu plus brune que celle du précédent. Il est de même assez grand. Selon WIEDEN, il serait identique au ***Lutreola vison lacustris*** ou Hudsonbay Mink de Preble (1902).

Au Nord-Est des Etats-Unis (Pensylvanie, New-York) il existe un petit vison svelte et à fourrure soyeuse, qui n'atteint pas la Côte (***Lutreola vison Schreb, 1777***), Common Mink. Aux confins de l'Etat du Maine jusqu'à la Ca-

roline du Nord, du côté Sud, séjourne un vison plus grand, plus trapu et à fourrure moins fine: **Lutreola vison lutrecephalus Harlon**, 1825. Il va d'une teinte moyennement brune au brun foncé. Mais on le trouve en plus des Pays cités également dans les Régions Centrales de l'Amérique du Nord.

A l'embouchure du Mississippi, dans l'Etat de la Louisiane et dans l'Etat du Kentucky à l'Ohio vit le **Lutreola vison vulgivagus (Bangs, 1895)** Southern Mink, bien plus clair que le précédent et à poils plus rudes. Des visons semblables, seulement avec une queue plus lourde se présentent dans les Etats Sud-West, dans l'Arkansas et dans le Missouri. Ceux-ci devraient être identiques au **Lutreola vison letifera** ou Mississippi Valley Mink de Halister 1913. Sur la presqu'île de Floride et dans les Etats environnants, Géorgie, Alabama et Caroline du Sud nous trouvons un vison à fourrure rude, brun-jaunâtre avec, quelquefois, une tâche blanche au menton et à la face ventrale, c'est le **Lutreola vison lutensis Bangs 1898**, Florida Mink. Il a une queue plus courte et des pattes postérieures plus grandes. Sur la Côte W de la Californie et dans la Californie du Nord jusque dans l'Alaska du Sud, on rencontre le **Lutreola vison energumenus (Bangs, 1896)** Wester-Mink, le Columbia Mink, un grand animal avec une fourrure rude, peu serrée. La tête est courte et porte de petites dents. Il est remplacé dans l'Alaska par un vison très grand et foncé, le **Lutreola vison melampeplus (Elliot, 1903)**, Kenai Mink.

Dans l'Alaska de l'E, vit un vison foncé, à excellente fourrure, le **Lutreola vison nigriscens**, qui est un petit peu plus petit que le **Lutreola vison ingens**.

Semblable au **Lutreola vison energumenus**, mais avec, au menton, une tâche blanche plus petite et une teinte plus claire du pelage, est le **Lutreola vison astuarina (Grinnell, 1906)**, California Lowland Mink, que l'on rencontre sur les bords du Sacramento et du St. Joaquine. Entre le **Lutreola vison energumenus** et le **Lutreola ingens** se place le **Lutreola vison nesolestes (Heller, 1933)**,

Island-Mink, qui est originaire de l'Archipel d'Alexandrie.

Voyons maintenant à quelles espèces appartiennent les visons transportés en Europe. Pour l'importation on a créé des noms très compliqués qui ne signifient en général pas grand'chose et qui ne peuvent servir à une classification en rapport avec les espèces précitées. C'est pourquoi nous n'essaierons même pas de faire une classification. En effet, dans les fermes américaines, on élève aujourd'hui des visons dont les ancêtres proviennent des territoires les plus variés. On les avait attrapés ici ou là et réunis dans une ferme pour les accoupler entre eux, et ainsi on a obtenu un mélange de variétés fort diverses. Les visons de l'Alaska ou Alaska-Mink doivent provenir des bords de l'Ynkou. Là vit à l'état sauvage le **Lutreola vison ingens**, un vison très grand et très foncé. Admettons qu'il y existait différents croisements, le sang des sujets offerts sous le nom d'Alaska Mink semble toutefois provenir en plus grande partie de cette variété.

Les visons canadiens appartiennent en moindre partie à la meilleure espèce de vison, à savoir au **Lutreola vison borealis**, mais en plus grande partie ils sont des représentants du **Lutreola vison** exactement du **Lutreola vison lacustris**. Les plus fins visons foncés, bleu-noirs sont malheureusement si rares, qu'ils ne sont qu'exceptionnellement exportés en Europe.

Chaque vison canadien ou Alaska-Mink, quand il est en parfaite santé et qu'il possède un pelage foncé avec un sous-poil épais et une constitution physique robuste peut servir à la reproduction. Le bon vison canadien est plus petit; l'Alaska Mink est plus grand. L'éleveur s'efforcera d'obtenir par croisement un vison reproducteur qui possède les caractères prédominants des deux espèces réunies pour arriver un jour à un reproducteur type, que l'on n'a, malheureusement, pas encore trouvé. Les visons chinois et japonais se rapprochent de la belette et de la martre. A Schantung on trouve le **Lutreola vison**

stegmanii. Son pelage est jaune-rougeâtre et clair; la fourrure fine et le sous-poil, brun.

Pour la pelleterie, ce vison joue le plus grand rôle parmi les visons chinois.

Le **Lutreola davidianus** lui ressemble, mais est plus fréquent, et vit spécialement dans la Vallée du Jangtse. Il porte une tâche blanche au menton et n'a pas une fourrure aussi fine que le précédent. Aux confins des Plateaux du Tibet, se rencontre le **Lutreola monpinensis**. Au Japon, nous trouvons le **Lutreola itatsi**, appelé Jtatsi par les Japonais. Le pelage est d'un brun brillant, souvent rouge-brun. Le poil est court, touffu, et beaucoup plus fin que chez la belette chinoise.

Nous avons ainsi montré rapidement toutes les espèces et catégories du genre **Lutreola**. Passons enfin au sujet proprement dit de notre thèse, à savoir la Pathologie du Vison.

Première Partie.

MALADIES PARASITAIRES.

CHAPITRE I.

A.) PARASITES INTERNES

A. — Protozoaires:

Parmi les Protozoaires un seul groupe nous arrête : les Coccidies et la maladie qu'ils provoquent: la Coccidiose.

Evolution générale des Coccidies:

Les Coccidies, Protozoaires habituellement parasites des cellules épithéliales, présentent deux modes de reproduction:

une reproduction asexuée ou multiplication schizogonique et une reproduction sexuée ou multiplication sporogonique.

1^o Multiplication asexuée:

Arrivée au terme de sa croissance intracellulaire, la Coccidie divise son noyau en un grand nombre de noyaux secondaires qui s'entourent de protoplasme et constituent alors les mérozoïtes. Ces éléments deviennent libres, infestent de nouvelles cellules épithéliales, puis le même cycle recommence.

2^o Multiplication sexuée:

La multiplication sexuée est caractérisée par l'apparition d'éléments mâles et femelles intracellulaires. En effet, comme beaucoup d'autres Protozoaires, la Coccidie, après l'épuisement de la faculté de reproduction par schizogonie, commence sa phase de reproduction sexuée. Des

parasites ressemblant beaucoup à des schizontes adultes se transforment en gamètes mâles ou en gamètes femelles. Les parasites mâles constituent les microgamétocytes, ils donnent naissance à des microgamètes ou spermatozoïdes; les parasites femelles constituent les macrogamétocytes; ils deviennent les macrogamètes ou oeufs lorsqu'ils ont expulsé leurs globules polaires. Après fécondation il se produit un oeuf ou ookyste qui s'entoure d'une membrane. Le contenu de cet ookyste se segmente en un certain nombre de masses nucléées (spores) qui s'entourent aussi d'une membrane. Dans ces spores se forment des sporozoïtes.

Les Coccidies vivent en général dans les cellules de la muqueuse intestinale et les cellules des canaux biliaires; mais chez le vison elles sont surtout nombreuses dans la partie terminale de l'intestin grêle, en avant du caecum; elles se développent sur place pendant un temps relativement long et par schizogonie.

Les Coccidies ont été souvent rencontrées chez le Renard argenté par ALLEN en Amérique, par STETTER et SPREHN en Allemagne et également en France. SPREHN les accuse même d'être une cause prédisposante à d'autres maladies, car il les a constatées ainsi que HALLS et BRANDT notamment dans le «distemper».

La coccidiose intestinale est surtout fréquente chez le Renard argenté et la mortalité est assez considérable, spécialement chez les jeunes.

Les Coccidies trouvées chez le Renard paraissent appartenir à l'espèce particulière aux autres carnivores : chien, chat, putois, à savoir: **Isospora bigemina Stiles**, 1892 (**Coccidium bigeminum Stiles**), et sans doute à plusieurs espèces dont l'inventaire n'est pas encore précisé. Disons seulement que les différents auteurs sont loin d'être d'accord sur l'origine des espèces trouvées chez le Renard.

La preuve de la coccidiose repose sur la présence d'ookystes dans les excréments, néanmoins, dans les cas

de coccidiose suraiguë, les ookystes n'ont pas le temps d'être formés et l'animal meurt avant que les ookystes n'apparaissent dans les excréments. On recherchera également des signes cliniques caractéristiques, car la présence de quelques ookystes seulement, dans les excréments, est sans grand intérêt et la forme de la maladie n'est pas indubitablement de la coccidiose.

La diagnostic ne peut être fait qu'à l'autopsie par grattage de la muqueuse intestinale qui montre au microscope un très grand nombre de jeunes parasites notamment des macrogamètes.

Coccidiose du Vison.

Le vison est-il victime de la coccidiose?

La présence de coccidies dans l'intestin du vison fut longtemps niée par TIMMERHANS qui d'ailleurs ne paraît pas être un auteur d'une compétence bien établie. SPREHN dit néanmoins avoir trouvé un cas de coccidiose et l'a attribué, sans apporter des preuves formelles, au genre **Eimeria**. ULBRICK paraît avoir fait la même constatation et il n'est pas impossible de trouver, comme pseudoparasite provenant de lapins, de véritables **Eimeria**. HEIDEGGER signale une inflammation mortelle chez un vison adulte et chez un jeune. Quoiqu'il en soit, il nous paraît logique d'admettre la possibilité de rencontrer dans cette espèce, des coccidies du genre **Isospora** qui sont si fréquentes chez d'autres carnivores à fourrure, chez le putois, la fouine et le renard. Ainsi, HOARE décrit les espèces **Isospora laidlawi**, **Eimeria ic-tidea** et **furonis** dans l'intestin grêle du **Mustela (Putorius putorius, var. furo)** d'Angleterre, qui, d'après le Prof. HENRY, causent surtout des dommages chez les jeunes.

Au Collège vétérinaire de l'Ontario, à Guelph, KING-SCOTE a examiné dans le cours de l'été 1933, des cadavres et des excréments de visons provenant d'élevages du Canada et des Etats-Unis. Les sujets étaient atteints d'entérite coccidienne.

L'auteur donne de la Coccidie la description suivante:

Ookyste ovulaire, ovoïde; paroi double, brun-jaunâtre, épaisse d'environ 0,75 microns; pas de micropyle. Dimensions 17 à 22,1 microns sur 9 à 18 microns; moyennes sur 100 ookystes: 20,3 microns 14,6 microns. L'incubation à la température du laboratoire dans une solution à 2,5% de bichromate de potasse, dure 7 jours. On obtient 4 sporoblastes-sporokystes et dans chacun, 2 sporozoïtes.

Un vison et deux furets, infestés, montrèrent des ookystes après 4 jours. Deux chatons, un lapin, un cobaye ne s'infestèrent pas.

L'espèce d'**Emeria** est différente d'**E. felina**, d'**E. perforans** et d'**E. caviae** par différents détails de morphologie et la durée d'incubation. Elle diffère d'**E. ictidea** du furet par ses dimensions plus réduites, l'absence de micropyle et par un petit résidu cystal.

L'auteur propose de donner à l'espèce le nom d' **E. mustelae**.

Etiologie et Pathogénie:

L'étiologie de la Coccidiose est peu connue. Rappelons seulement que les lapins qui servent habituellement à la nourriture des visons sont presque tous porteurs de coccidies, mais celles-ci appartiennent au genre **Eimeria**: **Eimeria perforans**. On les croit inoffensives pour le vison, mais en tout cas, tant à ce point de vue qu'à bien d'autres, il conviendrait d'observer l'hygiène la plus élémentaire.

Symptômes:

Les Coccidies infestent la muqueuse de l'intestin. Cependant, on a écrit qu'elles étaient susceptibles de se rencontrer dans le foie. Si le fait existe, il doit être, à notre avis, très rare. Dans le cas d'une infestation peu marquée l'on constate une entérite avec des excréments brunâtres, même hémorragiques. Quand l'infestation est

massive, l'anémie, l'amaigrissement progressif entraînent fatalement la fin. A l'autopsie, SPREHN vit des taches rouges et un épaissement de toute la muqueuse intestinale, notamment de celle de l'intestin grêle. Microscopiquement HEIDEGGER put voir de nombreuses coccidies dans l'épithélium en même temps que d'innombrables ookystes.

Pronostic: Point n'est besoin de dire que le pronostic est grave et d'autant plus grave qu'il s'agit d'animaux plus jeunes donc de résistance organique peu accusée.

Traitement: Selon ALLEN tout traitement médicamenteux est inutile. BRANDT moins sceptique, recommande l'ichtargan, combinaison d'argent et d'ichtyol, que YAKIMOFF emploie avec succès chez d'autres animaux. Peut-être la créoline récemment préconisée par KRIJGSMAN donnerait-elle de bons résultats? cependant certains auteurs en ont nié l'efficacité. SPREHN annonce également un médicament efficace de l'usine Merk de Darmstadt. A notre avis, il paraît préférable, jusqu'à expérimentation plus complète de ces spécialités, d'avoir recours au médicament qui a donné les meilleurs résultats chez le lapin, le thymol; mais la difficulté réside toujours dans l'administration du médicament, quel qu'il soit, chez le vison animal très méfiant. Peut-être aussi le simple régime de sérum de lait serait-il plus pratique à utiliser, puisqu'on sait que, chez le lapin, on arrête la mortalité par l'utilisation de cette méthode.

Bien plus important encore est, sans contredit, une hygiène très sévère. La transmission de la coccidiose exige un certain stade de maturation des coccidies éliminées par les excréments, maturation qui s'effectue à l'extérieur, de préférence dans une température douce et avec un certain degré d'humidité. La propreté de l'enclos est la base de tout arrêt de l'extension de la coccidiose. Les cages doivent être débarrassées tous les jours de leurs excréments, car les kystes résistants sont con-

stamment éliminés avec les excréments et l'infection résulte de l'ingestion des kystes mûrs. De cette façon seulement, d'après les expériences de NOELLER sur le chien, les coccidies disparaissent progressivement dans le corps de l'animal infecté. Par prudence, nous conseillons dans la nourriture d'éliminer les intestins qui proviennent de lapins morts de coccidiose, et de ne laisser consommer que la viande, si toutefois elle n'est pas trop cachectique. Un traitement des lapins est peu efficace et l'on a tout intérêt à sacrifier chaque animal malade, pour détruire le foyer d'infection, quoique la coccidiose du lapin ne soit pas la même que celle du vison.

B. — Helminthes.

Dans le grand groupe des Helminthes nous aurons à parler de plusieurs classes de vers et pour plus de clarté nous adopterons la division classique.

Chez le vison, nous trouverons d'abord les Plathelminthes avec les sous-classes des Trématodes et des Cestodes, et en second lieu les Némathelminthes auxquels appartiennent les Nématodes.

1^o Trématodes:

On signale la présence de plusieurs Trématodes chez le vison, souvent d'ailleurs, sans qu'ils produisent des actions néfastes sur ce dernier. Pour apprécier l'importance qu'une infestation de Trématodes peut avoir sur le vison, il faut rappeler brièvement leur biologie. La plupart des Trématodes pondent des oeufs. Les oeufs éliminés avec les excréments doivent tomber dans un milieu humide, dans lequel une larve sort de l'oeuf.

Celle-ci exige souvent deux hôtes: un hôte intermédiaire, ordinairement un mollusque, et un hôte transitoire qui peut être un mollusque, un crustacé ou un poisson. L'infestation se produit par l'ingestion d'un organisme chez lequel sont enkystés les métacercaires, qui dans l'in-

testin du vison se transforment en des Trématodes adultes.

Nanophyes.

Cette hypothèse paraît également être admise par les Américains. Rappelons à cet effet un article très intéressant de : ELOISE B. CRAM, paru dans *The North American Veterinarian* (No. 7, Juillet 1926, 4243, et intitulé : Carnivores sauvages servant d'hôtes aux Trématodes auparavant sur des chiens comme déterminant le Salmon Poisoning.)

L'auteur rappelle le fait depuis très longtemps connu sur la côte N. W. de l'Orégon, de Washington et de la Colombie britannique, de l'empoisonnement des chiens par la consommation de saumons, c'est ce que l'on appelle le «Salmon Poisoning».

Mais l'étiologie de cette maladie fut méconnue jusqu'en 1925. A ce moment DOUHAM (1925) et plus tard DOUHAM, SIMONS et MILLER (1926) ont annoncé la présence permanente dans cette maladie, d'un trématode intestinal. Les auteurs ont constaté des métacercaires dans les branchies de certaines espèces de poissons (sur 121 poissons examinés), appartenant exclusivement à la famille des Salmonidés, *Salmo* et *Oncorhynchus*, presque toujours trouvés dans les fleuves de l'Orégon. La cuisson et la congélation détruisent les larves. Spécialement infestés sont les saumons atteints du mal de dos, «le sore-back» des Américains et qui ont frayé. Ils montrent une décoloration caractéristique de la peau. L'ingestion de tels poissons par les chiens produit les symptômes typiques du «Salmon-Poisoning» à issue souvent fatale par suite d'une entérite hémorragique très marquée, étant donné l'accumulation dans l'intestin grêle d'un très grand nombre de trématodes. D'après HOEPPLI il se produit une large destruction des couches superficielles de la muqueuse. Les parasites ont été identifiés par CHAPIN (1926) comme étant une nouvelle espèce appartenant à un genre nouveau de la famille des Hétérophyi-

dés, et décrit et désigné par lui sous le nom de **Nanophyes salmincola** (**Nanophyetus salmincola Chapin, 1927**).

DOUHAM, SIMMS et MILLER ont exprimé l'opinion, et c'est ce que pense également le Prof. HENRY, que des animaux autres que des chiens sont probablement leurs hôtes normaux, puisqu'il existe une grande contamination des rivières de l'Orégon pouvant produire tant d'infestations lourdes trouvées chez le poisson. Les auteurs n'ont pas pu trouver ces parasites sur un skunk et un tigre examinés par eux. Absorbés par un vison et un racoon, les trématodes provenant de poissons arrivent à un développement partiel mais non complet dans l'intestin de ces animaux.

L'infection en question n'épargne pas les renards argentés et elle a été prouvée par 2 sujets au moins dans une ferme d'élevage. Les mêmes auteurs, sur la parole des Indigènes, rapportent que des chacals ont succombé à ce « Salmon Poisoning ». En 1925—1926, ELOISE B. CRAM a eu l'occasion d'examiner les viscères de nombreux carnivores sauvages provenant des diverses régions des Etats-Unis. Dans les intestins grêles de 3 de ces animaux: un chacal (**Canis latrans**) un raccoon (**Procyonopsora pacifica**) et un Lynx (**Lynx fasciatus**) l'auteur américain a trouvé des spécimens **Nanophyes salmincola**. Les viscères dans ces cas provenaient d'animaux ayant été pris dans les environs d'Olympia, Washington. Le chacal a montré une infestation massive, mais pas de lésion pathologique apparente au niveau de la paroi intestinale. L'animal, attrapé dans un piège en acier, le 10 février 1926, n'avait présenté aucun symptôme apparent, sauf que la fourrure commençait à tomber et qu'elle était en lambeaux. Le spécimen était en bon état d'embonpoint, car il volait beaucoup de poulets dans les parages où il fut capturé.

Le raccoon montrait une infestation de trématodes de bien plus grande gravité que le lynx; l'intestin dans les deux cas n'a point montré de lésion pathologique. En

plus des carnivores précités et porteurs de **Nanophyes salmincola**, les carnivores suivants de la région en question, ont été examinés et se sont montrés non porteurs de ce parasite: De l'Orégon: 6 chacals (3 des Dalles et 3 de Redmond) et 2 lynx; de Washington: 1 chacal, 1 raccoon, 1 skung, 1 congar et un renard. Signalons, à titre de curiosité, que sur 3 des chacals précités de l'Orégon, l'auteur a trouvé un autre nouveau trématode, une espèce **d'Alaria**; c'est un parasite d'une longueur de 1,4 à 2,5 millimètres qui se différencie facilement de **Nanophyes salmincola**, d'une longueur de 0,5 et 0,8 millimètres, par la taille et la présence, chez le premier, de deux appendices en forme de cornes sur la face antérieure. Dans toutes ses recherches, l'auteur n'a pu signaler de trématode du raccoon.

Heterophyes

Heterophyes heterophyes. Les Heterophyes sont parents des oiseaux et des mammifères, habituellement mangeurs de poissons.

Heterophys heterophyes semble exister chez le renard; **Heterophye persicus** s'est présenté chez le loup persan et **Cotylophallus venustus**, **Ascocotyle longa** et **Ascocotyle nana** chez le renard d'Alaska (**Vulpes lagopus**.)

Le chat et le chien sont des hôtes de plusieurs trématodes de cette famille.

Euparyphium

Une autre espèce de Trématodes, fréquente chez le Putois, a été aussi trouvé chez le Vison, c'est l'échinostome: **Euparyphium melis** (**Schrank**, 1788). Le Professeur HENRY signale une distomatose intestinale due à ce dernier. SPREHN a également eu l'occasion de le mettre en évidence en Allemagne.

PRICE signale récemment (Juillet 1932) dans l'Amérique du Nord, une espèce de trématode, envoyé au Bureau de

l'Industrie animale pour son identification, par RONALD G. LAW de Kirkfield, Ontario qui l'avait recueilli sur un vison, **Mustela vison**. Une comparaison de cette forme avec la description d'**Echinostomum inerme** de FUCHMANN 1904, espèce recueillie du **Lutra sp.** à Java, indique que ces deux formes sont probablement identiques. Quelques petites différences ont été notées, mais elles sont si minimes qu'elles paraissent être insignifiantes.

Paragonimus

Les trématodes pulmonaires du Vison ont été décrits par le Professeur HENRY. C'est lui qui a trouvé le premier dans le poumon de 2 visons importés de l'Amérique du Nord en France, et morts dans des conditions à peu près identiques de rapidité, un trématode qu'il a reconnu appartenir à l'espèce **Paragonimus Kellicotti Ward, 1908**. Fréquent en Amérique à l'état endémique dans la région des grands Lacs, il n'y avait été jamais signalé jusqu' alors chez le vison. Depuis, FREUND l'a également mentionné. Il paraît surtout fréquent chez le chat, la chèvre (Illinois) et le porc (Ohio).

Les importateurs de l'Europe centrale constataient une distomatose du poumon, qui causait près de 20% de pertes chez les visons récemment reçus de l'Amérique du Nord.

La détermination spécifique des parasites, faite d'après les notions établies par WARD et HIRSCH, puis par VEVERS, c. à. d. reposant sur la forme et la répartition des épines cuticulaires et les dimensions des oeufs, ont permis à l'auteur de rapporter le trématode pulmonaire des visons à **Paragonimus Kellicotti Ward, 1908**.

I^{re} observation.

Un premier sujet (femelle) présentait des lésions pulmonaires produites par ce parasite. C'étaient des kys-

tes très caractéristiques qui se présentaient ici tels qu'on les connaît chez d'autres animaux et même chez l'Homme; ils étaient constitués de logettes renfermant chacune deux parasites noyés dans un magma brunâtre formé de mucus de résidu de digestion du ver et d'oeufs; ils étaient rouges ou rosés à l'état frais (sans doute parce que sucs de sang) et ils avaient la forme et les dimensions de grains de café. En raison de la petitesse du viscère, tous les kystes étaient suffisamment superficiels pour être visibles extérieurement, soit sous la forme de placards grisâtres ou ardoisés, tranchant sur la couleur rosée du tissu normal de l'organe soit avec ces mêmes caractères accompagnés d'un relief uni ou bimamelonné, suivant l'orientation des parasites relativement à la surface viscérale. Le poumon droit portait deux de ces kystes, le gauche cinq. L'animal était mort presque subitement au moment où l'éleveur le dirigeait à l'aide de baguettes afin de le changer de cage; le gardien craignait d'avoir agi un peu brutalement, mais aucune trace de traumatisme ne fut constatée sur le cadavre. Les lésions pulmonaires furent seules incriminées comme cause de la mort.

2^{me} observation

Peu de temps après, le Professeur HENRY eut l'occasion de voir un deuxième cas, sur une femelle également, présentant des lésions de même nature que le premier, mais plus accusées encore. Il y avait cinq kystes sur chaque poumon et l'un d'eux, placé sur le bord supérieur, du côté droit, s'était ouvert et formait une adhérence avec la plèvre pariétale. Cet accident devait être produit depuis quelques jours, car il existait dans la zone de rupture une pleurésie enkystée, avec adhérences et fausses membranes de la même teinte roussâtre que le contenu des kystes. Deux vers étaient libres dans la plèvre. L'animal avait été trouvé mort un matin sans qu'aucun signe apparent n'eût attiré l'attention les jours précédents; il mangeait normalement et son parfait état

d'entretien montrait que jusqu'au dernier moment, il ne souffrit pas de son affection.

Les parasites étaient évidemment dans ces deux cas la cause de la mort, mais l'on ne peut s'expliquer exactement le mécanisme de sa rapidité. Sagit-il d'un phénomène d'anaphylaxie? Sagit-il d'embolie d'oeufs de l'helminthe dans le cerveau?

SPREHN a attribué à une infection massive par les **Paragonimus**, un cas de mort d'un vison qui se serait infecté en Europe.

Il serait néanmoins, très souhaitable qu'aucun Vison ne soit introduit sur notre territoire sans un examen sanitaire approfondi. Rien n'est plus simple d'ailleurs que de déceler les porteurs à l'aide d'examens microscopiques des fèces. La voie normale d'élimination des oeufs est, en effet, ainsi que pour tous les parasites pulmonaires, la voie intestinale, et les oeufs sont facilement reconnaissables pour une personne avertie. A propos du mode de vie des **Paragonimus**, le Prof. HENRY pense que la présence constante de deux parasites dans chaque kyste résulterait — fait biologique extrêmement rare pour un trématode — d'une division sur place lors de l'arrivée du jeune trématode dans les tissus. Ce fait serait d'ailleurs fréquent dans d'autres représentants de la famille des Troglotrématidés à laquelle appartient le **Paragonimus**. Enfin, ce qui est très intéressant à signaler, c'est que le Professeur HENRY a, en outre, trouvé et sans doute pour la première fois, dans la région antérieure du crâne de deux visons autopsiés, des excroissances lenticulaires, l'une à droite et l'autre à gauche, qu'il croit devoir ramener à la présence possible de parasites logés dans les sinus. L'os à cet endroit était imprégné d'une teinte rouillée qui rappelait la couleur du magma dans lequel on trouve les **Paragonimus** pulmonaires. Ces boursofflures expliqueraient peut être la mort subite, elles seraient dues à la présence des mêmes trématodes que dans le poumon. Cette opinion nous paraît d'autant plus

fondée qu'on a trouvé chez le putois (NICOLL), le furet et la belette un proche parent du **Paragonimus, Troglotrema acutum** (F.-S. Leukart 1842.) — **Distomum acutum** Leukart 1842) qui détermine, chez le premier, une affection des sinus frontaux parfois très grave et fréquente dans le Nord de la France (Moniez). Peut-être, y avait-il aussi une sinusite parasitaire? Tout ceci étendrait encore le domaine des hypothèses en ce qui concerne le mécanisme de la mort. Mais il n'est pas invraisemblable de considérer la mort subite des visons comme produite par des lésions parasitaires encéphaliques, semblablement à ce que l'on a déjà observé chez l'homme au Japon.

FREUND a examiné 2 visons venant d'Amérique et porteurs de semblables lésions pulmonaires à **Paragonimus**. Ces dernières épousaient la forme de petits nodules jaunâtres, translucides occupant la surface et la profondeur d'une forte partie du tissu pulmonaire. La surface des poumons était rugueuse, bosselée, mate. Cette infestation ne paraissait pas récente et une cause adjuvante de la mort était la présence d'autres trématodes dans l'intestin. Par la suite, SPREHN a pu constater le trématode en question, sur un vison mort de pneumonie et sur 2 autres sujets récemment importés. HEIDEGGER a pu observer 3 cas dont 2 mortels, sur des sujets également d'importation récente. Pour cet auteur, le symptôme caractéristique est l'anémie. Dans le tissu pulmonaire on trouve des nodules durs ou remplis de liquide, épais et rouge foncé avec 2 trématodes d'une longueur de 8 à 10 mm. chacun et d'une épaisseur de 4 à 5 mm. Dans le tissu conjonctif péricitrachéal et du diaphragme il y en avait de plus petits nodules: 3—5 mm. de long et 1—3 mm. d'épaisseur. L'auteur estime qu'il se développe une bronchite chronique avec des expectorations de sang. Dans le cas d'une infestation moindre une guérison devrait être possible. L'abatage des sujets à symptômes peu accusés paraît inutile, quoiqu'un traite-

ment médical soit inconnu. HEIDEGGER pense aussi que des nouvelles infestations par ce parasite étranger sont impossible avec notre nourriture.

Alaria. —

SPREHN put trouver dans la deuxième moitié de l'intestin grêle, vers le gros colon de deux visons, des trématodes du groupe des **Alaria**, qui avec d'autres vers ont été la cause de la mort de ces animaux.

FREUND parle de petits trématodes blancs trouvés comme précédemment, accumulés dans de nombreux nids dans la profondeur de la muqueuse et enfermés dans un mucus et dans du sang coagulé. Dans le gros intestin, on aperçut aussi des masses de mucus sanguin.

Cette maladie est une sorte d'entérite hémorragique qui aurait plus tard certainement entraîné la mort étant donné que les poumons étaient eux aussi fortement infestés de parasites. A ce cas vient s'ajouter encore une grave cause extérieure: température très basse et gelée intense pendant le transport, de sorte que les sujets, déjà sérieusement affaiblis par les trématodes succombaient en route. Néanmoins le pronostic n'est pas toujours très sombre. Ainsi FREUND a pu, durant des mois, constater dans les excréments de quelques visons d'une ferme, de grands oeufs d'**Alaria** sans apparition du moindre symptôme de maladie. Ceci peut s'expliquer tout naturellement: Par la nourriture de nos régions furent supprimés les hôtes intermédiaires et les stades larvaires. Ainsi l'**Alaria** ne put se réintroduire chez ces sujets. La réinfestation était évitée.

Il y a quelques années SPREHN identifiait ce trématode à l'**Alaria michiganensis Hall et Wigdor, 1918**, trouvé chez le Renard en Amérique, mais récemment FREUND semble vouloir combattre cette détermination, vu que ses exemplaires trouvés chez un vison, ne sont nullement **A. michiganensis**, car ils présentent des lèvres bien formées des deux côtés de la ventouse buccale, caractère qui manque précisément à cette espèce.

Opisthorchidés.

Suivant FREUND, les trématodes du foie appartiendraient sans doute au genre **Metorchis**, ceux de la vésicule biliaire au **Parametorchis?** mais des renseignements spéciaux concernant le vison ne sont pas connus.

Euryhelmis

Chez le vison, SPREHN déclare avoir trouvé encore et à plusieurs reprises, parmi les Trématodes: **Euryhelmis squamula** (Rudolphi, 1819 — **Eurysoma squamula** (Rudolphi, 1819) **Distomum squamula** (Rudolphi, 1819. — Ce trématode est l'agent d'une entérite hémorragique assez grave chez le putois, mortelle même chez le vison. HEIDEGGER, le trouva une seule fois chez le renard argenté, mais à plusieurs reprises chez le vison et en grand nombre distribué dans tout le tractus intestinal. FREUND les a constaté là en commun avec les **Alaria**.

Caractères du trématode:

L'**Euryhelmis squamula** se différencie de tous les autres distomiens par la prédominance de sa largeur sur la longueur: 1 mm, 45 à 1 mm, 66 sur 0 mm, 6 à 1 mm, 12. «Corps demi transparent, blanchâtre, avec une large tâche brune formée d'écailles, presque pentagonale et souvent réniforme. Ventouse antérieure large de 0 mm, 107, presque terminale et protégée par un prolongement antérieur. — ventouse ventrale large de 0 mm, 103, située à 0 mm, 26 de la première; bulbe oesophagien large de 0 mm, 05; 3 testicules situés d'un côté de la ventouse postérieure, tandis que l'oviducte ou utérus, rempli d'oeufs bruns, longs de 0 mm, 031 à 0 mm, 035 occupe un espace correspondant de l'autre côté; ovaire situé tout autour près du bord; cavité respiratoire divisée en 2 grands sacs latéraux, lobés; — orifice caudal situé dans une échancrure postérieure.»

DUJARDIN dit avoir trouvé abondamment, à Toulouse, le 15 janvier 1840, dans l'intestin de 2 putois **Mustela putorius**; il avait été découvert par BREMSER au Musée de Vienne, dont le catalogue l'indique en même temps que le **Distoma trigonocephalum**, quatre fois parmi 95 putois. SCHMIDT et NICOLL l'ont également constaté chez ce dernier. Ce trématode exige pour son évolution 2 hôtes intermédiaires, dont le premier reste encore inconnu et dont le second est la grenouille, **Rana temporaria**; les métacercaires s'enkystent sous la peau de cette dernière. Les oeufs sont très petits, le couvercle fortement voûté.

En Allemagne, c'est la région de Tübingen qui d'après MAX LUHE en est la plus infestée. D'après NICOLL, cette forme existe aussi en Angleterre.

Il est donc prudent d'exclure les grenouilles de la nourriture du vison quand on a une fois constaté ce parasite dans la contrée en question.

Trématodes indéterminés

HEAD a signalé aussi aux Etats - Unis de grandes pertes de visons, dont 1 à 3 succombaient par jour sous l'influence de Trématodes, qu'il trouvait plus fréquemment dans les poumons.

Primitivement localisés à la base de ce viscère, ils s'étendent plus tard à la quasi totalité d'un ou des deux poumons, ainsi que le démontrent les autopsies. Il s'agit là peut-être de **Paragonimus kellicotti** et non d'**Alaria**. HEAD en accuse la nourriture avec des mollusques et des Crustacés, qui hébergent les stades intermédiaires, de sorte qu'une telle infestation ne peut se rencontrer que chez des animaux sauvages récemment mis en captivité et chez ceux nourris de la façon précédente. Il est facile d'en déduire un moyen de prophylaxie.

RAPSEY et LAW également attirent l'attention sur les trématodes, trouvés quelquefois chez les visons. Selon ces auteurs, les sujets s'amaigrissent, la fourrure de-

vient claire et moins dense, alors que l'appétit et la gaiété subsistent.

Un autre sujet infesté, récemment mis en captivité, paraissait tout à fait normal puis succombait subitement au bout de 15 jours.

Dans ce cas, les trématodes se trouvaient uniquement dans les voies biliaires, dans un autre cas, dans l'intestin, ou quoique nombreux, pouvaient ne pas être vus en un examen peu minutieux.

Les visons s'infestent sans doute dans des endroits marécageux ou dans des terres basses selon le mode habituel d'infestation par les trématodes.

Ces renseignements nous paraissent tellement vagues en ce qui concerne les espèces de Trématodes incriminées, qu'il n'est guère possible d'en tirer parti.

Il a été fait quelque fois allusion à l'infestation par une nourriture consistant en lapin non éviscéré, mais il est inutile de rappeler qu'il s'agit là d'une grosse erreur parasitologique. Aucun trématode ne peut être transmis dans ces conditions.

LAW parle aussi des dommages causés par la présence de nombreux trématodes dans le foie et l'intestin, mais il mélange des hôtes tellement divers tel que le rat musqué, la fouine et la martre, qu'encore ci aucune indication précise ne peut être retenue.

En somme, nous voyons que les Trématodes occupent le premier rang parmi les parasites du vison. Leur développement paraît entravé en Europe par l'inexistence des hôtes intermédiaires. Néanmoins les 2 dernières espèces peuvent se trouver chez les visons étant donné qu'on les connaissait depuis longtemps en Europe comme parasites du putois. Ces parasites ne sont pas toujours mortels pour le vison. La preuve en est faite. En effet, on a pu trouver dans les excréments, continuellement pendant plus d'une année, des oeufs de Trématodes, sans que pour cela le vison soit tombé malade. Le docteur WIEDEN relate le cas d'un vison, qui à la suite d'une autre grave maladie fut retardé dans le développement de sa four-

rure. Le nombre des oeufs de Trématodes resta le même dans les excréments pendant l'affection, la convalescence et après la guérison.

2° Cestodes.

Les Cestodes, comme d'ailleurs chez le Renard argenté, ne paraissent jouer qu'un rôle tout à fait minime dans la Pathologie du vison. Comment expliquer la rareté de ce groupe d'helminthes chez nos animaux à fourrure et particulièrement chez le vison? Elle paraît découler soit du contrôle de la nourriture soit du mode d'évolution des Cestodes. Leurs oeufs donnent naissance à des larves qui exigent un hôte intermédiaire, n'ayant probablement qu'un rôle très éloigné dans l'alimentation ordinaire du vison. Le Prof. HENRY est le premier qui signale chez 2 visons la présence dans l'intestin de **Mesocestoides lineatus** (Batsch, 1786). Cet auteur rappelle que STOSSICH, à Trieste, a déjà signalé des Mesocestoides chez la fouine. Il fait remarquer qu'à diverses reprises et sous des noms différents: (**Piestocystis** Diesing, **Sparganum ellipticum** Molin, **Dithyridium** Baillet) divers auteurs en ont relevé l'existence dans les tissus conjonctifs de la martre (DIESING) de la fouine (MOLIN) et du Putois (MOLIN, v. LINSTOW, NEUMANN). D'après LAW, on trouverait les Cestodes souvent en grande quantité chez le vison. Cet auteur n'en indique cependant pas l'espèce, et se contente de remarquer qu'on n'a jusqu'à présent, entrepris aucun traitement médical.

3° Nématodes:

Plus dangereux pour le vison sont les Nématodes, trouvés dans l'estomac, l'intestin, le rein et le poumon. Nous passerons successivement en revue les Nématodes trouvés dans ces quatre organes.

Nématodes de l'estomac.

Les Nématodes de l'estomac sont des Spiruridés de la sous-famille des Gnathostominés et du genre **Gnathostoma**, qui fut créé en 1936 par OWEN:

L'espèce **Gnathostoma spinigerum** Owen, 1836. (**Cheiracanthus robustus** Diesing, 1839) qui a été trouvée fréquemment sur la muqueuse gastrique de carnivores sauvages, surtout chez les chats, se fixe également sur celle du vison selon les constatations de Leidy qui l'appelaient **Cheiranthus socialis** (1859). Nous reviendrons tout à l'heure sur cette parenté. Disons seulement, que cette dernière espèce paraît avoir été rapportée avec juste raison par les auteurs qui ont étudié la question, BAYLIS et le professeur HENRY à **Gnathostoma spinigerum** Owen, 1836. L'espèce **Gnasthotoma spinigerum** Owen, 1836 est un nématode qui produit une perforation de la paroi gastrique; elle présente les caractères suivants: La cuticule qui revêt le côté interne de chaque lobe de chacune des lèvres est longitudinalement épaissie en une arête (épine) qui rencontre la suivante de l'autre côté. Le parasite porte 8 à 11 rangés de crochets sur le bulbe céphalique; les épines dirigées en arrière recouvrent la moitié antérieure ou les $\frac{2}{3}$ du corps; les antérieures sont semblables à un peigne, avec 4 pointes inégales. Celles-ci font rapidement place à des épines tripointées qui ont d'une manière symbolique la pointe du milieu nettement plus longue. Les épines de cette espèce s'étendent postérieurement jusqu'à l'extrémité de l'oesophage. On trouve, se suivant progressivement, des épines à 2 pointes et à une seule pointe, qui à leur tour diminuent en grandeur à un tel point qu'à 8 mm de l'extrémité céphalique, elles forment plusieurs pointes faisant saillie au-delà des striations, transversales de la cuticule. Elles disparaissent bientôt, laissant la partie postérieure du corps nue, excepté pour les épines qui vont être décrites au-dessus de la queue du mâle. Le diamètre de l'Oesophage immédiatement en arrière de la tête est de 0mm, 125, le diamètre le plus large est de 0mm, 6 de son extrémité. Le mâle de **Gnathostoma spinigerum** a une longueur de 16 à 25 millimètres, la femelle de 18 à 31 mm. Le parasite présente une tête globuleuse, munie d'aiguillons simples.

Aux deux lèvres dorso-ventrales fait suite un renflement prononcé du cou; la cuticule est revêtue de 6 à 10 rangées d'aiguillons circulaires et dirigés en arrière. Dans la région du cou il y a 4 glandes d'égale longueur, avec une enveloppe musculaire spiralée. La queue est arrondie, chez le mâle avec 2 spicules inégaux (le droit est de 3 à 4 fois plus long que le gauche) et 2 demi-cercles de papilles. La vulve se trouve à 4 et 8 millimètres de l'extrémité caudale. Les oeufs, à coquille mince et parsemée de fines granulations mesurent 0mm, 06 sur 0mm, 035 et présentent à l'un des pôles un mince opercule. — La description originale de **Gnathostoma spinigerum** Owen 1636 est basée sur des spécimens relévés sur des tumeurs dans la paroi stomacale d'un jeune tigre qui succomba dans le jardin zoologique de Londres. Elle correspond, autant que le donnent les détails mentionnés, à ce que nous avons déjà décrit plus haut, excepté que l'on mentionnait l'armature du bulbe de la tête semblable à celle du corps et notait seulement un spicule et 4 paires de papilles, apparemment 3 dont 1 sur le grand côté et la paire sessile derrière l'ouverture cloacale. DIESING, en décrivant, en 1838, **Cheiranthus robustus**, remarquait son affinité avec **Gnathostoma spinigerum**, mais tout en acceptant comme correcte la description d'OWEN sur la tête et le spicule, il séparait néanmoins ces deux formes. Il semble peu douteux aujourd'hui, que OWEN et DIESING avaient travaillé sur les mêmes espèces. Dans une description sommaire du matériel de DIESING, DRASCHE décrivait 5 paires de papilles latérales et 2 paires de papilles sessiles.

En 1859, enfin, LAIDY a trouvé ce parasite fixé par son extrémité antérieure dans les cavités de la paroi stomacale épaissie du vison en Amérique et appela cette espèce **Cheiranthus socialis**. Il n'y a dans ses dimensions, dans le caractère de ses lèvres, de sa tête et de ses crochets, dans sa forme et la répartition des épines sur le corps, dans les organes internes, autant qu'on les a

décrits, et dans la papille génitale, rien qui le distingue de **Gnathostoma spinigerum**.

Avec les auteurs, BAYLIS et le Prof. HENRY qui ont étudié la question, il ne nous semble donc pas raisonnable de considérer les deux espèces, **Cheiranthus socialis** Leidy, 1859 et **Gnathostoma spinigerum** Owen 1836, autrement que comme synonymes, tant que la révision du matériel original n'a pas été faite.

Lésions

Les parasites introduisent leurs extrémités antérieures dans la muqueuse et y déterminent une réaction inflammatoire. Ils engendrent une gastrite parasitaire dès qu'ils sont en grand nombre; la muqueuse stomacale s'épaissit et l'on y voit apparaître des tumeurs épaisses et dures par suite de la pénétration du ver dans la muqueuse. On peut trouver fixés au même endroit plusieurs de ces vers. On conçoit que la perforation puisse aller quelquefois au delà de la musculature; il en résulterait ainsi une traversée totale et une péritonite consécutive évidemment grave. CHANDLER a trouvé chez les chats, les vers adultes avec formation de nodules uniquement du mois d'août au mois de novembre, et des vers non développés uniquement du mois de janvier au mois d'avril, dans le foie, le péritoine, le mésentère ou le diaphragme. L'évolution n'est pas encore connue. Symptômes: Les animaux manquent d'appétit, vomissent. Le pronostic est peu grave en général.

Nématodes de l'intestin:

Molineus

Les Nématodes de l'intestin comprennent d'abord le genre **Molineus** Cameron, 1923 qui appartient à la sous-famille des **Trichostrongylinés** et à la grande famille des **Strongylidés** Weinland 1858 et Hall 1916. CAMERON

en 1923 a créé ce genre pour des Trichostrongylinés (**Molineus felineus**) parasite trouvé chez un Féliné (*Felis yagurundi*) de l'Amérique du Sud.

DUJARDIN, en 1845, retrouve ce parasite et le décrit sous le nom de **Strongylus patens**, avec les caractères suivants: «Corps blanchâtre, filiforme, presque égal, aminci peu à peu en avant, — tête obtuse, sans ailes ou avec une bordure peu prononcée — tégument sans stries transverses, mais avec 30 à 36 stries longitudinales assez distinctes. Mâle: long de 4 mm, 18, large de 0mm, 106; rapport de la longueur à la largeur 41; — tête large de 0mm, 028; — extrémité caudale très courte, recourbée, avec 2 ailes ou expansions latérales oblongues, à bord un peu sinueux, épaissi, — ailes soutenues par 5 à 6 côtes rayonnantes, ayant leur surface interne hérissée de petites papilles ou épines courtes et formant une bourse largement ouverte, large de 0mm, 32; — 2 spicules courts assez complexes, longs de 0mm, 134, larges de 0mm, 02 à la base, amincis, un peu plus courbés, ou crochus au bout, et sortant d'un tubercule situé à l'origine des ailes. Femelle: longue de 11 mm, 80, large de 0mm, 17 — rapport de la longueur à la largeur 73; — tête large de 0mm, 032; oesophage long de 0mm, 60, large de 0mm, 018; — queue conique allongée, tronquée à l'extrémité et terminée par une petite pointe implantée sur la troncature; — anus à 0.24 de l'extrémité; — vulve saillante, située à 9 mm, 76 de la bouche, à 2 mm, 04 de l'extrémité postérieure; — utérus double musculeux divisé en deux branches égales, l'une antérieure l'autre postérieure; oeufs elliptiques, longs de 0mm, 066, larges de 0mm, 041.»

DUJARDIN a trouvé **Strongylus patens** 4 fois en mars, avril et octobre à Rennes, dans le duodénum de la belette (**Mustela vulgaris**) et une fois aussi dans une hermine (**Mustela erminea**) le 27 janvier 1845. LINSTOW a trouvé **Strongylus patens** dans le duodénum de **Putorius erminea**, en 1877, et en donne une nouvelle description, qui ne diffère d'ailleurs très peu de celle de DUJARDIN. KOWALENSKY a également trouvé **Strongylus pa-**

tens chez **Putorius foetidus** en 1896, à Dublany. PETROV, de son côté, en 1928, a trouvé en Russie **Strongylus patens** chez **Arctogale erminea** et **Arctogale nivalis**. Disons tout de suite que cet auteur accepte le genre **Molineus Cameron**, 1923, pour **Strongylus patens Dujardin**. **Molineus patens (Dujardin 1845)** SKAJABIN et SCHULTZ 1926, a été trouvé dans les Etats-Unis par M. S. SKINKER. Ce nématode a été recueilli à plusieurs reprises par C. WALT-COTT CURTICE chez un vison élevé dans les environs de Mc Neill, Miss.

SPREHN dit avoir trouvé en 1928 des Nématodes appartenant à ce genre chez le vison d'Amérique, **Lutreola vison**; mais cette trouvaille a évidemment été faite en Allemagne et rien ne mentionne l'origine de cet hôte. ZUNKER, également en 1929, a décrit comme espèce nouvelle **Molineus Europeus**, un parasite semblable trouvé en Allemagne dans l'intestin du **Putorius Putorius**, le putois. Enfin, SPREHN, cité par FREUND, dit avoir rencontré des Trichostrongylinés dont les mâles ont 8 mm de long, avec une capsule rudimentaire, une bourse copulatrice particulière et des spicules brefs avec 3 longues apophyses. Leurs oeufs ressemblent à ceux des Ankylostomes. SPREHN pense qu'il s'agit de **Molineus patens (Dujardin, 1845)** que PETROV a trouvé, en plus du vison, chez le putois, **Vormella sarmatica** et **Kolonascus sibericus**. D'après toutes ces indications, il semblerait que **Molineus Europaeus** ne soit qu'un synonyme de **Molineus patens (Dujardin)**, espèce qui aurait été trouvé chez divers Mustéliens dont le vison d'Europe. Remarquons néanmoins que le genre **Molineus Cameron**, 1923 a beaucoup de ressemblances avec nombre de Trichostrongylidés particulièrement avec **Oswaldocruzia Travassos**, 1917, **Hystrongylus Hall**, 1921, **Ostergia Ransom**, 1907, et **Trichoeliox Ortlepp**, 1922; mais il présente aussi beaucoup de différences sur lesquelles nous ne pouvons insister davantage. Disons seulement qu'elles consistent spécialement dans la disposition et l'emplacement des côtes latérales externes de la bourse caudale.

Capillaria.

Un autre Nématode de l'intestin du vison appartient au genre **Capillaria**, de la grande famille des Trichuridés, RAILLIET, 1916; ZEDER, en 1800, a créé le genre **Capillaria**, qui présente les caractères suivants: Corps capillaire, bouche simple, cuticule avec des bandes bacillaires, en position dorsale, ventrale ou latérale, oesophage long et augmentant graduellement en dimensions dans la partie postérieure. Le mâle a : un anus terminal ou subterminal; de petites ailes membraneuses, caudales où à structure semblable à la bourse existent ou font défaut. La spicule est longue et mince, entourée d'une gaine avec ou sans épines à sa surface. La femelle: a sa vulve près de l'extrémité de l'oesophage. Ovipare — des oeufs de la forme d'un citron, avec à ses pôles les tampons operculaires habituels.

DUJARDIN, en 1845, crée l'espace **Trichosoma entomelas** et la décrit comme suit: (Femelle: longue de 11 mm — large de 0mm, 088 en arrière; — queue droite obtuse, intestin noir, sinueux, large de 0mm, 010; — oeufs cylindroïdes, longs de 0mm, 0067, larges de 0mm, 027, avec 2 goulots très larges.) Cet auteur dit avoir trouvé le 12 février 1845 à Rennes, dans l'intestin d'une fouine, **Mustela foina**, 2 de ces Trichosomes auxquels manquait la partie antérieure. Ils peuvent être caractérisés, à notre avis par la forme cylindroïde et par les larges goulots de leurs oeufs, ainsi que par la couleur noire de l'intestin. Un seul putois sur 95 disséqués au Musée de Vienne a donné un trichosome indéterminé, qui est peut-être le même que celui de la fouine. Sept martres et vingt fouines disséquées à Vienne, à cette époque, n'ont pas présenté de trichosomes. **Capillaria entomelas** est ensuite signalé en 1879, par COBBOLD.

Nématodes des voies urinaires.

a) Nématodes du Rein

Infiniment plus dangereux que les Nématodes des organes précédents sont ceux trouvés dans le rein du vi-

son et appartenant à la famille des Eustrongylidés LEIPER, 1908 ou des Diactophymidés RAILLET, 1915.

Nous voulons parler de **Eustrongylus gigas Rud.** (**Diactophyme** ou **Ascaris renalis**, Goetze, 1782) qui s'installe dans le rein de **Lutreola vison** dont il ronge le parenchyme pour s'enkyster enfin dans la corticale (SCHMIDT, NEVEU-LEMAIRE, HENRY, SPREHN, LAW).

La femelle a une longueur de 20 à 102 cm. sur une épaisseur de 0,5 à 1, cm 2 alors que le mâle n'atteint que le tiers de la grandeur (13 cm à 40 cm sur 0cm, 3 à 0cm, 6). La peau est mince et transparente, le ver lui-même est rouge sang du vivant. Chaque ligne latérale est garnie d'une rangée de papilles, qui sont plus serrées aux extrémités. Le corps est tronqué dans la partie postérieure et se termine en pointe antérieurement. Autour de la bouche il y a 2 rangées avec 6 papilles chacune, l'antérieure, petite, la postérieure, plus grande. La bourse copulatrice est ovale transversalement, en forme de cloche sans raies de soutien, avec des papilles sur le bord libre. La spicule est hérissée.

Chez la femelle il y a beaucoup de petites papilles autour de l'anus. La vulve est située dans la partie antérieure du corps derrière l'oesophage; un ovaire, ovipare, les oeufs ellipsoïdaux selon HALL sont brunâtres et ont une coquille épaisse avec de nombreuses petites dépressions excepté aux pôles qui sont homogènes; elles renferment l'«ovum» au moment de la ponte.

Ces dépressions mesurent 0mm, 064 à 0mm, 068 de long et 0mm, 04 à 0mm, 05 d'épaisseur, respectivement 0,0675 sur 0,0494 d'après VOLKMAR.

Les oeufs ne sont pas embryonnés au moment de leur ponte, il faut un délai de 5 mois pour la formation de larves, qui doivent vivre pendant de longues années dans la coquille.

Des poissons, qui sont les hôtes intermédiaires, conservent les larves dans leurs muscles. Quand les femelles se trouvent dans le rein, les oeufs parviennent,

grâce à l'urine, à l'extérieur et peuvent être mélangés aux excréments. Lorsqu'elles se trouvent au contraire dans la cavité péritonéale ou ce qui est plus rare dans le foie (VOLKMAR), dans la cavité pleurale les oeufs s'enkystent naturellement dans la séreuse et y succombent. Les vers peuvent néanmoins engendrer là une péritonite plus ou moins grave avec des douleurs et des stades d'excitation.

Dans le rein ils occasionnent des symptômes très douloureux (des coliques rénales), étant donné qu'en certaines circonstances, ils peuvent provoquer une septicémie hémorragique.

Ils sont également capables de causer une atrophie complète du tissu rénal avec transformation du rein en un sac membraneux. Dans la vessie, ils provoquent une miction douloureuse, de la strangurie, avec émission d'une urine hémorragique et floconneuse.

LAW, au cours de 7 autopsies de visons d'Amérique, a trouvé une destruction du rein par ce parasite comme cause de mort. Dans 2 cas, il y avait 2 nématodes dans un rein. Celui-ci fut fortement hypertrophié, renfermant dans son intérieur le ver enroulé. L'auteur prétend l'avoir observé également dans la cavité péritonéale.

Vraisemblablement l'infestation se fait là aussi par l'ingestion de poissons crus, donc à partir du tractus intestinal. D'après RILEY, l'habitat préféré de la plupart de Nématodes est le rein, exceptionnellement, cependant, (erratiques) ils peuvent parvenir à d'autres endroits et arriver là à maturation. STEPHANSKY déclare avoir trouvé ce parasite chez le putois. En mars 1932 LAW (R. G.) et KENNEDY (A. H.) signalent **Diectophyme renalis** comme un hôte fréquent du vison. Selon ces auteurs **Diectophyme renalis** est un des parasites les plus communément trouvés chez les visons piégés dans les environs de la ferme expérimentale d'animaux à fourrure de Kirfield dans l'Ontario. Il se rencontre aussi chez les visons élevés à la ferme et sa présence est invariablement en rapport avec une alimentation en poissons. La présence

du ver peut être diagnostiquée au vivant de l'animal, comme un grand kyste du rein. Le malade est maigre et la fourrure est sèche. A l'autopsie, le kyste peut montrer de un à six vers. On trouve une plus grande proportion de femelles que de mâles.

Le kyste contient aussi une petite quantité d'un liquide brunâtre.

b) Nématodes de la vessie.

Capillaria plica (Rudolphi, 1819) **Trichosoma plica** Rudolphi, 1819, Dujardin 1845.) signalé par SCHMIDT et RILEY chez le renard ordinaire, décrit par CUNNINGHAM comme Nématodes dangereux de la vessie du Renard argenté, ce Nématode n'a pas encore été signalé chez le vison; mais sa présence chez cet hôte ne doit pas être impossible.

Nématodes du Poumon:

Les vers pulmonaires du groupe des Nématodes si fréquents chez le Renard argenté et que nul éleveur n'ignore à cause des ravages causés par eux, ne sont pas connus chez le vison. Signalons seulement leur présence chez le Putois. En effet, CAMERON relate des Nématodes pulmonaires trouvés chez le putois d'Angleterre, *Putorius putorius*: il s'agit de **Pseudostrongylus putorius** Cameron, 1927. Rien ne nous empêche malgré tout de supposer son existence également chez le vison car nombreux sont les parasites non encore observés chez cet animal quoiqu'existant presque certainement; ceci à cause de l'indifférence de la plupart des éleveurs, qui au lieu d'envoyer le cadavre d'un sujet mort à un laboratoire vétérinaire se contentent de le dépouiller et de le jeter. D'ailleurs nous croyons nous souvenir que le Prof. HENRY a reçu de son collègue, le Prof. BRUMBT de la Faculté de médecine de Paris l'indication qu'il avait trouvé sur des coupes de poumon de vison, atteint de paragoni-

mose des lésions de pneumonie vermineuse qui étaient sans doute dues à un **Pseudostrongylus**. BISCHOVSKY put également, chez une Zibeline, **Mustela zibelina**, morte de pneumonie et malheureusement pas très bien conservée, découvrir en déchirant le tissu pulmonaire, des Nématodes blancs et très fins, appartenant au genre **Métastrongylus** (?) sans pourtant pouvoir les identifier exactement.

Il en est de même malheureusement pour la détermination précise de beaucoup de trouvailles anatomo-pathologiques. Néanmoins, il paraissait s'agir de pneumonie vermineuse à cause de l'existence par-ci par-là d'oedèmes et de forte hyperémie, de la présence des corpuscules sanguins dans maintes alvéoles et de celle des parasites à ces endroits. Il ne pouvait, selon BICHOVSKY, pas s'agir de pneumonie bactérienne. L'auteur croit devoir la rapprocher de l'hyperémie pulmonaire du Renard argenté décrite par ALLEN, et causée par des **Capillaria** du poulmon. En effet, il paraît avoir une grande ressemblance avec cette maladie. Depuis longtemps on connaît aussi **Filaroïdes mustelarum** (Rudolphi, 1819) Van Beneden, 1858 (**Filaria mustelarum pulmonalis**, Rudolphi, 1919 — **Filaroïdes bronchialis**, Gmelin, 1790.) comme parasite filiforme enkysté dans les poulmons. SPREHN les cite également de la martre et du putois, et les trouve même chez ces 2 espèces dans les sinus frontaux et éthmoïdaux. Ce Métastrongylidé présente une capsule buccale peu profonde, plate, avec des enveloppes légèrement épaissies. La queue du mâle porte deux renflements réniformes subventraux, chacun garni de 5 papilles dont 2 sont situées latéralement et 3 ventralement et se termine par une pointe courte. Les spicules sont brefs et fins. La femelle mesure 150 à 170 mill. de long. La vulve, à bords renflés, se trouve près de la bouche dans la région oesophagienne; 2 ovaires; vivipare. Les cornes utérines sont parallèles. La cuticule est caractérisée par des plis transversaux saillants de sorte que le parasite peut se développer selon l'évolution génitale.

Comme Nématode de l'arbre respiratoire du vison LAW dit avoir trouvé le genre **Oslerus**, plus fréquemment observé chez le Renard argenté: **Oslerus osleri** (Cobbold, 1879) dont le mâle atteint 4 millimètres et la femelle 6,15 mill. de longueur, relaté également chez le chien: **Strongylus canis bronchialis** Osler 1877.

De ce long exposé sur les parasites internes du vison, il ressort le peu d'extension de nos connaissances sur les parasites de cet animal et toutes nos recherches se trouvent encore au stade initial. A qui la faute de ce retard dans la connaissance des maladies parasitaires de cet animal à fourrure pourtant connu en France et en Europe en général? Nous l'avons déjà laissé entrevoir précédemment et nous ne saurions assez le répéter: La principale faute incombe aux éleveurs mêmes qui par fausse honte se contentent de confier à la terre les cadavres des sujets ayant succombé au lieu de les envoyer à un Laboratoire en vue de l'examen, empêchant ainsi tout progrès dans les recherches scientifiques des maladies, progrès dont les éleveurs bénéficieraient pourtant les premiers.

En résumé, nous pouvons conclure, que le vison en Europe est atteint d'autres parasites qu'en Amérique et qu'il faut, pour lui, envisager surtout ceux qu'on a jusqu'à présent relatés chez la martre et le putois ou chez d'autres mustéliens. En second lieu, les recherches scientifiques auront pour but de diminuer les possibilités de l'infestation parasitaire. Pour les Trématodes on aura soin, selon les règles habituelles de la science des maladies contagieuses, d'éliminer les hôtes intermédiaires, pour entraver le cycle évolutif. Par un choix délicat d'une nourriture appropriée et une hygiène parfaite dans la ferme, on empêchera l'extension des autres vers.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons que donner des conseils d'ordre général, l'identification ou la détermination de tel ou tel parasite est à laisser à l'avenir.

CHAPITRE II.

PARASITES EXTERNES :

Nous étudierons successivement les Acariens et les insectes: (Poux et Puces.)

Acariens.

Ixodes.

Les Ixodes sont fréquents chez les jeunes visons à la mamelle. Le plus commun est l'**Ixodes ricinus** (LINNÉ, 1758). LATREILLE, 1804, qui en dehors de l'Homme vit sur beaucoup de petits mammifères, en particulier ceux qui vivent dans la forêt: le renard, la martre et la fouine. Il atteint également le vison (OTTSTROSE, VITZTUM). Ce dernier peut, lors d'une grave atteinte devenir impropre à l'élevage.

Evolution des Ixodes:

L'**Ixodes ricinus**, qui ne se rencontre guère qu'à l'état de larves ou de nymphes, est un acarien brun noir, très chitinisé, de la longueur de 1 à 2 millimètres, caractérisé par son rostre en harpon et ses quatre paires de pattes puissantes. De cette dernière espèce on peut rapprocher l'**Ixodes hexagonus** (LEACH, 1855), plus rare que le précédent, parasite que certains auteurs, entre autres BLANCHARD ont trouvé chez le renard européen, chez le chien, le putois et qui mérite d'être signalé à ce titre comme pouvant être rencontré également chez le vison. Dans la nature ces parasites passent des broussailles et

des brins d'herbe sur les animaux sauvages, sans que ces derniers s'en aperçoivent. Les parasites se fixent sur les animaux, particulièrement sur la tête; ils perforent la peau et suçent le sang. Leur apparition isolée ne peut entraîner une véritable dégradation de la fourrure ou une saignée appréciable; à la suite d'une infestation massive, au contraire, non seulement la fourrure sera gravement endommagée, mais la perte de sang sera importante, et le vison peut succomber surtout dans son jeune âge. Le plus souvent, il meurt cependant d'une anémie qui n'est pas due à la seule action du parasite, mais bien plutôt aux inoculations de protozoaires endoglobulaires. Pour cette raison déjà les éleveurs devraient attacher une certaine importance à ces ectoparasites. D'une part, le prurit provoqué par les piqûres de ces Ixodes, détermine chez le vison comme chez tous les animaux de fourrure, des grattages au cours desquels le corps du parasite peut être arraché et son rostre brisé dans la peau; ce rostre, à la suite d'infection et de putréfaction peut donner naissance à des abcès locaux. D'où une observation d'ordre pratique pour les éleveurs, à savoir ne jamais vouloir extirper les parasites par simple arrachement. Remarquons enfin, que non seulement ces ecto-parasites sont dangereux par eux-mêmes, mais que leur présence peut être une cause de transmission de germes de maladies.

Traitement: Pour débarasser un animal de ses parasites, il faut, ainsi qu'il a déjà été dit, éviter de briser le rostre dans la plaie; il suffit pour cela de les souiller d'huile, de pétrole ou de solution de chloral: étourdis par ces drogues (par obstruction des voies respiratoires) ils se détachent d'eux-mêmes facilement. La benzine et l'alcool tuent trop vite les parasites, empêchant ainsi le décollement du rostre.

Gales.

L'affection ectoparasitaire du vison, la plus grave, mais heureusement rare, est la gale: soit celle de l'oreille soit la gale généralisée.

Gale otodectique.

Cette affection que l'on constate chez beaucoup d'animaux à fourrure, est causée par un représentant du genre **Otodectes** (Canestrini, 1894) **O. cynotis** (Hering, 1828) **Chorioptes auricularum** (Lucas et Nicolet, 1849) **Chorioptes vulpis**, **Dermatophagus auricularis**, **Chorioptes setiferus Mégnin**.) Cette forme se distingue des Chorioptes en ce que la quatrième paire de pattes, chez la femelle, est sans ventouse, ambulacraire. Les Otodectes ont de commun avec les Chorioptes des ventouses ambulacraires subsessiles, à pédicules non articulés presque nuls, alors qu'ils sont longs et triarticulés chez les Psoroptes. Les lobes postérieurs du corps chez le mâle, sont au contraire, peu saillants et sans soies en forme foliacées. Un caractère tout particulier à cette famille est la présence d'une ébauche de bronches. Cet acarien, rare chez le vison, est relaté par le Prof. HENRY et par ALLEN, HALL, HANSON, BRANDT, JOHNSON et VITZTUM, qui l'ont constaté surtout chez le renard commun, par VITZTUM chez le renard argenté et par OLT-STROESSE et GALLI-VALERIO chez le chien, le chat et le furet. DURING a fait des recherches approfondies sur cet acarien. D'après cet auteur, les sous-variétés **canis**, **cati** et **furonis** n'ont pas des raisons d'être et il n'y a qu'une seule et même espèce, qui se présente partout de la même façon. L'hôte spécifique en Europe, est le chat, qui le transmet au chien, et le furet. Le fait de l'avoir trouvé chez le renard argenté et exceptionnellement chez le vison de nos fermes, est à attribuer à leur importation de l'Amérique. Dans ces cas non plus, l'on n'a pu constater de différences morphologiques.

Cet acarien mesure de 270 microns à 340 microns de long sur 210 microns à 250 microns de large en ce qui concerne le mâle et la femelle ovigère atteint 380 microns à 450 microns de long sur 240 microns à 280 microns de large. Ce parasite cisaille avec ses mandibules en forme

de ciseaux (Chelicères) l'épiderme et se nourrit de la lymphe qui s'écoule.

Sa zone d'action reste limitée au tégument du conduit auditif externe et s'étend seulement dans le cas de surpeuplement aux parties cutanées de l'oreille. Par son activité le parasite détermine ce que l'on appelle la gale otodectique. Certainement, on voit au début, et même quelquefois lors d'une infestation plus massive, selon ALLEN, seulement de petits points rosés sous les pellicules. Mais plus tard, à la suite de blessure à l'épiderme l'on assiste à une infection de la peau: inflammation, forte prolifération des couches superficielles, qui avec l'exsudat séreux asséché forment une production d'écailles ou de croûtelettes. L'élimination simultanée du cérumen soude en quelque sorte les pellicules en bouchons, et dans le cas de suppuration, la masse se dissout en un liquide visqueux. Dans ces excrétions de la peau enflammée on trouve des acariens, leurs oeufs et des masses de bactéries. L'inflammation s'accompagne de prurit, qui pousse l'animal à se gratter avec frénésie: Secouement de la tête, frottement des oreilles contre les objets durs et leur grattage avec une patte postérieure. Les malades se mettent à hurler de douleur et tiennent la tête sur le côté. A force de se gratter, ils peuvent provoquer des blessures avec hémorragie; la suppuration continuelle se traduit par l'écoulement du pus de l'oreille. Dans ce dernier cas, JOHNSON a constaté une disparition des acariens, comme si le pus les avait tués ou les avait poussés à quitter un milieu défavorable? De même les blessures peuvent ultérieurement s'infecter. Sous l'influence de la chaleur, les acariens s'agitent et irritent davantage le tympan et, lors d'une forte suppuration, il n'est pas rare de voir survenir une perforation du tympan et la marche du pus vers l'oreille moyenne; et l'on devine maintenant aisément le danger d'infection de l'oreille interne et même de l'encéphale. Cet ensemble symptomatique de l'Otite interne est bien, chez le chien et chez le

chat, de même que son issue fatale possible par l'inflammation des méninges et de l'encéphale.

Symptômes: Selon BRANDT, ils se présentent sous forme d'une démarche chancelante, d'un mouvement en manège dans un rayon de plus en plus petit, jusqu'à ce que le sujet tourne sur son propre axe; le vison se livre à des courses affolées, puis il s'arrête brusquement les pattes écartées, le regard anxieux. Subitement il saute contre la grille, tombe sur le sol, présente des convulsions, pour parfois succomber en peu de temps. A l'autopsie, l'on est en présence de lésions de l'oreille externe, moyenne ou interne, et exceptionnellement de l'encéphale, ainsi que nous les avons décrit plus haut.

SPREHN relate un cas pareil. Tout cela n'est naturellement qu'indirectement la faute de l'infestation acarienne alors que l'infection consécutive, à laquelle les acariens ont ouvert la voie, est la cause essentielle. Il s'en suit par conséquent la nécessité impérieuse de reconnaître le plus vite possible ces ectoparasites et de les combattre, pour éviter des suites ultérieures souvent très fâcheuses. Mais SPREHN pense aussi qu'un traitement intensif peut également entraîner des conséquences graves. ALLEN constate cette gale otodectique, au Canada, depuis 1918 chez le Renard argenté. Dans certaines fermes 80% de l'effectif en est atteint. Cette maladie est d'autant plus redoutable que souvent on en remarque, selon JOHNSON, aucun symptôme pendant toute la vie du sujet; mais elle peut également se présenter soudainement sous forme d'une otite grave. Il est donc indiqué de procéder fréquemment à l'examen de l'oreille et spécialement en automne, car les stades de début sont plus faciles à guérir.

Traitement: La destruction de ces otodectes est relativement facile. VITZTUM recommande de nettoyer d'abord l'oreille avec de l'eau oxygénée (?). Dans le cas d'induration du contenu du conduit auditif, on peut ramollir celui-là par l'application d'un peu d'huile et en malaxant la base de l'oreille. Souvent les otodectes succom-

bent déjà à la suite de cette opération; si non, l'on a recours à des huiles éthérées. Cette méthode paraît donc éliminer la complication d'otite.

ALLEN conseille un nettoyage préliminaire de l'oreille avec du savon castillan et ensuite l'application du mélange suivant:

Crésol à 2% dans la glycérine ou l'huile d'olive	100 grs
Naphtol	10 grs
Ether	30 grs

HALL emploie avec succès:

Tétrachlorure de carbone	1 partie
Huile de ricin ..	3 parties

HANSEN préfère la mixture suivante:

Lysol à 2% ou solution de crésol	20 cc.
Glycérine	100 cc.
Ether	100 cc.
Eau distillée	100 cc.

ou bien:

Glycérine	100 cc.
Acide phénique cristallisé	2 grs
Essence de térébenthine	1 gr.
Laudanum	1 gr.

On instille ces solutions dans le conduit auditif, autant que possible sans salir la fourrure environnante, on malaxe, puis on assèche avec un tampon de coton. Chaque traitement est à répéter après une semaine, car entre temps les larves pourraient, à la rigueur, s'échapper des oeufs qui auraient survécu.

Un médicament plus récent de HANSON est le suivant:

Iodoforme	1 partie
Ether	10 parties
Huile de coton	25 parties

ou bien:

Huile de cade vraie 1 partie
 Huile de coton 8 parties
 ou bien:

Acide phénique cristallisé 2 parties
 Huile de coton 98 parties

Contre la suppuration, ALLEN conseille des lavages avec une solution concentrée d'acide borique; mais nous ferons remarquer que les carnivores sont en général assez sensibles à cette substance.

Les vaccinations locales à partir de germes isolés de l'oreille ont donné des résultats fort encourageants. Les sujets très gravement atteints doivent être isolés et recevoir une médication calmante. Parmi les sédatifs on donnera la préférence à la préparation suivante:

Chloral hydraté 4 grs
 Bromure de Sodium 12 grs
 Sirop virginiani 25 grs.
 Eau de menthe .. Q. S. P. 100 cc.

Une cuillerée à café toutes les deux heures jusqu'à apaisement. Après disparition des symptômes aigus, on se contentera de nettoyer l'oreille et de la saupoudrer ensuite avec la poudre suivante:

Oxyde de Zinc 3 grs.
 Talc 12 grs.

Le Prof. HENRY emploie dans la gale otodectique chez le chat le traitement suivant:

Crésyl 5 grs.
 Huile d'arachide 100 grs.

Nettoyer à l'eau savonneuse tiède, puis instiller quelques gouttes de ce mélange dans chaque oreille, en le faisant descendre dans le conduit auditif en malaxant. Renouveler 2 ou 3 fois à une semaine d'intervalle.

Ce traitement s'étant toujours montré efficace chez le chat, nous estimons qu'il pourrait être également employé chez le vison.

Nous conseillons aussi les mixtures suivantes ordonnées pour le chat:

Crésyl	1 gr.
Acide salicylique	1 gr.
Huile d'arachide	30 grs.

3 applications à 8 jours d'intervalle.

ou bien:

Benzine, Pétrole, Créosote ââ	5 grs.
Huile d'arachide	85 grs.

Instiller chaque matin quelques gouttes de la solution tiède dans les oreilles.

HIRST recommande pour le chat un peu d'huile d'olive avec de la fleur de Soufre ou 1/10 de Naphtol, par jour, pour le chien une solution tiède de Sulfite de Potassium (10 grs. pour un litre d'eau), 2 fois par jour.

JOHNSON préfère les huiles neutres, le trétrachlore de Carbone et l'éther pétrolé, et nous nous rallions à cette opinion en remarquant cependant, qu'au nettoyage il faut éviter les détériorations mécaniques.

BRANDT indique aussi le mélange créoline-glycérine, des décoctions de tabac, l'application d'une solution alcoolique de baume du Pérou; cet auteur recommande également l'huile de parafine additionnée de 5% de phénol. —

Finalement rappelons la nécessité d'une désinfection sérieuse des cages, des abris et des instruments, vu que des otodectes pourraient y séjourner et causer une réinfestation. HANSON conseille d'ailleurs de traiter tous les animaux d'une même ferme et d'en examiner périodiquement les oreilles.

VITZTUM a encore cité chez le Renard européen **Caparinia vulpis**, mais d'après le Prof. HENRY il s'agit du même parasite classique: l'Otodectes cynotis. C'est uniquement le fait, d'ailleurs intéressant de l'avoir trouvé sur la peau en dehors du conduit auditif et simplement

abrité sous des croûtes qui avait fait croire à un parasite différent.

Gale psoroptique.

Le Prof. HENRY a signalé, en novembre 1923, pour la première fois en France, des Acariens du genre **Psoroptes**, dans le conduit auditif externe d'une fouine (**Mustela foina**), tuée au jardin botanique de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

On en trouvait à tous les stades de développement et leur nombre était restreint.

D'abondance moyenne, le cérumen en tous points comparable au cérumen parasitaire du chat — était noir, mat et de consistance sèche. Par ailleurs, on ne pouvait relever sur l'animal, de mauvais état général, aucun signe pathologique. Un autre cas de gravité exceptionnelle de gale psoroptique de l'oreille a été aussi recueilli par le Prof. HENRY chez une martre. L'existence d'un parasitisme produit par **Psoroptes** est un fait connu et commun; mais jusqu'alors c'est seulement aux Herbivores que ce privilège paraissait réservé.

A cette règle, qui semblait d'une rigueur toute mathématique, on ne connaissait d'exception qu'un cas relaté, en 1909, par HEBRANT et ANTOINE, de l'Ecole vétérinaire de Belgique, et concernant le chien.

Les recherches auxquelles s'est livré pour la détermination d'espèce le Prof. HENRY, lui ont permis d'identifier le parasite à **Psoroptes communis Fürstenberg 1861, var. cuniculi**.

L'otocariase psoroptique des mustéliens est de source inconnue, mais on peut croire vraisemblablement que des lapins malades doivent être à son origine.

Gale démodécique.

La gale démodécique, si fréquente chez le chien, le chat, la souris, le rat, le blaireau, l'écureuil etc. n'a pas été signalée chez le vison mais n'oublions pas qu'elle se rencontre chez l'hermine. Elle est causée par le **Demodex folliculorum Simon, 1842**. Cette gale folliculaire n'a jamais été recontrée non plus chez les milliers de Renards argentés examinés par ALLEN. VITZTUM croit cependant à l'existence de ce parasite chez le Renard argenté, sans qu'ils se présentent des symptômes, comme cela arrive chez la plupart des hôtes de **Demodex**. Ce parasite paraît néanmoins d'après FIEBIGER avoir été trouvé par ZSCHOCKE, en 1888, chez le renard commun. D'après RILEY, le Demodex serait rare chez le Renard. GROS en 1845 semble avoir été le premier à l'observer d'une façon certaine chez le Renard. Quoiqu'il en soit, disons, qu'à notre avis, ces acariens, qui appartiennent à la famille des Démodécidés, sont tellement spécialisés, qu'une transmission d'un hôte à celui d'une autre espèce paraît à peine probable. Aussi nous pensons que des maladies cutanées dont les symptômes sont voisins de ceux de la gale doivent être attribuées à d'autres agents. Rappelons seulement, à titre d'exception, l'eczéma, l'exanthème et les maladies causées par les Champignons.

Gale sarcoptique.

Parlons maintenant d'un autre Acarien, non moins important, puisqu'il cause la gale classique de la plupart des mammifères.

La gale sarcoptique est pour le vison une maladie très grave, mais heureusement rare. Son agent est une variété de *Sarcoptes scabiei*: **Sarcoptes vulpis Fürstenberg, 1861**; **Eusarcoptes scabiei Railliet, 1888**, plus exactement **Sarcoptes scabiei Latreille, 1802**. Cet acarien a été trouvé chez le chien, la martre, le vison, le furet,

le Renard commun et le Renard argenté. D'autres espèces peuvent aussi changer d'hôte, mais ne survivent alors que 15 jours environ. La contamination se fait par passage direct d'un sujet à un autre.

D'après VITZTUM, **Sarcoptes canis** est très probablement l'unique espèce de Sarcoptes, qui se transmet facilement et constamment à l'Homme. RILEY remarque, que FUERSTENBERG et BRAUN ont déjà attiré l'attention sur le fait de la transmission de cette espèce de Sarcoptes du Renard à l'Homme. WEYDEMANN, en 1897, cite un cas de contamination d'un marchand de fourrure de vison, atteint de la gale de l'espèce **Sarcoptes vulpis**. La femelle fécondée seulement, creuse une galerie sinueuse en s'installant à son extrémité et en déposant ses oeufs et ses excréments, au fur et à mesure qu'elle s'enfonce en avant dans la galerie qu'elle creuse à l'aide de ses mandibules; en effet, la disposition de ses écailles dorsales et de ses épines l'empêchent de rétrograder.

Les oeufs mesurent 0,15 à 0,175 sur 0,08 à 0,08 millimètres et sont pondus trois, quatre par jour en tout 40 à 50. Après deux jours et demi à trois jours et demi, il en sort des larves qui ressemblent à l'adulte, mais elles n'ont que trois paires de pattes, dont les trois premières sont déterminées par des ventouses et la troisième par une longue soie; ce sont les larves hexapodes. Ces dernières subissent une mue, se transforment environ trois jours plus tard en nymphes octopodes, puis, environ deux jours après, en une 2^{me} nymphe donnant finalement 2 à 4 jours après, naissance à des mâles ou femelles pubères. L'évolution dure par conséquent une quinzaine de jours en tout.

La femelle mesure 0.33 à 0.45 sur 0.25 à 0.35 mm, le mâle 0,2 à 0,235 sur 0, 145 à 0, 19 mm; ce dernier ne creuse pas de galerie mais séjourne à l'entrée des galeries et meurt généralement peu de temps après la fécondation, tandis que la femelle grandit, mue, acquiert un organe spécial pour la ponte et devient femelle ovigère. Les

larves, les nymphes et les jeunes femelles se promènent sur la surface cutanée, ces dernières s'enfoncent après l'accouplement dans l'épaisseur de l'épiderme. Les suites de cette infestation parasitaire sont les mêmes que chez le chien et beaucoup d'autres animaux domestiques. Les acariens vivent de la lymphe et, pendant leur séjour intraépidermique, également de cellules des couches épithéliales plus profondes. Par leur présence et leur activité elles causent chez les animaux à fourrure un prurit intense, qui est encore accentué par les symptômes secondaires. Ce dernier porte l'animal à se frotter contre tous les objets qui l'environnent, et même à une certaine autophagie des endroits atteints. Ce prurit est surtout violent pendant la nuit et son intensité augmente avec la chaleur. L'examen de la peau permet d'apercevoir des dépilations et des plaies de la peau à divers degrés, occasionnant à leur tour une nouvelle infection locale, une inflammation du tégument cutané. Aux endroits blessés, se montrent des écailles, des croûtes. Ces dernières enlevées laissent suinter de la sérosité et du sang. La peau se plisse et s'épaissit.

La gale débute généralement par la tête, mais elle atteint de préférence la poitrine, le ventre et la base de la queue. L'extension de la maladie est rapide et peut envahir au bout d'un mois le corps tout entier. Chez le vison, cependant, au dire du Professeur HENRY, la gale peut également débiter par le museau et sur le bord des oreilles, se compliquer de la formation de croûtes renfermant des quantités de Sarcoptes; mais dans l'ensemble, elle se répand lentement sans prurit et sans dépilations, de sorte qu'elle échappe facilement à l'attention de l'éleveur. Plus tard, elle s'étend à tout le corps, avec large formation de croûtes qui s'épaississent et se fendillent, conduisant les animaux vers la cachexie et finalement, après un temps plus ou moins long de souffrance, vers la mort. Cette gale généralisée est, à vrai dire, très rare, mais il faut instituer un traitement à temps. L'installation et l'extention des acariens sur un hôte, (et ceci est

admis par la plupart des auteurs, et VITZTUM y insiste plus particulièrement) exigent une certaine prédisposition du sujet en question, prédisposition qui est conditionnée par le jeune âge, la faiblesse, la malpropreté, une mauvaise hygiène et un état maladif antérieur, entraînant un fonctionnement anormal des glandes sébacées; le parasite trouve donc là un milieu tout à fait favorable à son installation et sa conservation. D'une façon générale, la gale ne se présente que rarement sur un animal en parfait état de santé et vivant à l'état sauvage et, même jusqu'à un certain degré, sur un sujet domestique alors même qu'il a un voisin malade. Le vison à l'état sauvage spécialement ne souffre presque jamais de la gale, à l'instar de tous les animaux aquatiques, que leurs bains fréquents et prolongés paraissent immuniser contre les maladies de la peau.

Si la gale est rare chez les animaux à fourrure vivant à l'état sauvage, il n'en est pas de même pour leurs semblables emprisonnés. L'organisme paraît souffrir de la captivité et, dans certaines circonstances, cette dernière semble même présenter un moment favorable à la contamination. La gale, comme nous le savons, n'est pas difficile à traiter, mais nous pensons que ce dernier facteur, qui a trait à la prophylaxie, n'est pas sans importance dans le traitement de cette maladie. Dès qu'on s'aperçoit du mal, il convient d'isoler les malades et de désinfecter soigneusement tout l'élevage. La deuxième partie du traitement comprend la lutte médicamenteuse.

Diagnostic: Le diagnostic est posé à l'aide du microscope qui montrera les acariens s'il y en a; pour ce faire, l'on dissout des produits de grattage, c. à. d. des croûtes dans la potasse ou mieux dans l'acide lactique. Mais la gale doit être très prononcée pour avoir vite un résultat positif; car les acariens ne sont pas fatalement dans chaque croûtelette. ALLEN recommande l'examen macroscopique des croûtes sur papier noir et exposé au soleil pour que les acariens remuent. VITZTUM doute

fort du succès de ce procédé. Malgré la rareté de la gale chez le vison, nous nous permettons d'insister un peu sur le traitement médicamenteux, vu la contamination possible du vison par le renard et la martre, ainsi que certains auteurs l'ont signalé, entre autres LINDEKAM.

Traitement: Disons d'abord qu'il faudrait, suralimenter les galeux et leur laisser de l'eau à discrétion pour se baigner. Il est, en effet, d'après WIEDEN, démontré, que la gale de la martre est transmissible aux visons et que certains parmi eux, qui ne se baignaient pas, furent gravement atteints. D'autres visons, qui vivaient également dans les environs des martres galeuses, mais qui faisaient beaucoup usage de leurs baignoires, ne furent point malades. Pour imbiber la peau, on essaiera les médicaments employés chez le chien; le Prof. HENRY recommanda pour ce dernier la mixture suivante:

Huile de Cade vraie	}	ââ
Ether ou acétone ..		
Huile d'arachide		

Diviser le corps en quatre parties, traiter chaque jour une partie, s'arrêter 8 jours, puis recommencer.

Autre formule:

Créosote de hêtre	3 grs.
Huile de cade vraie	5 grs.
Lanoline	7 grs.
Vaseline	25 grs.

Faire 3 applications à 8 jours d'intervalle.

ALLEN a recours avec succès dans la gale du Renard argenté à un médicament employé également en médecine canine:

Naphtaline	15 grs.
Vaseline	75 grs.
Huile thymolée	VIII gouttes.
Huile de lavande	VIII gouttes.

Des cas récents paraissent guérir en 10 à 15 jours.

Le traitement est plus difficile que chez le chien selon le degré d'extension. ALLEN conseille de traiter par étapes. Pour le vison, ainsi que pour le rat musqué, LINDEKAM a employé le baume du Pérou, en application tous les 3 jours au début, tous les 6 à 10 jours plus tard. Ensuite, il nettoyait les malades dans les bains chauds avec du savon vert et des douches fréquentes. Pour ce faire, il ligaturait les animaux et les faisait tenir avec une pince ad hoc qu'on fait bouillir après. Nous attirons également l'attention sur les mesures prophylactiques à observer. Désinfection sérieuse des cages. Enfin, les soins des malades devraient être confiés à un personnel spécial. Comme traitement interne, nous conseillons l'administration de Soufre; au début: 3 fois par jour, ensuite tous les deux à quatre jours. Peut-être emploierait-on avec profit le collosol au soufre qui donne d'excellents résultats chez le chien.

Chez le furet, RAILLIET, en 1893, a trouvé **Sarcoptes scabiei, var. furonis**, comme agent de la gale. VITZTUM critique l'acceptation de cette nouvelle variété, en se basant sur la rareté extraordinaire de son apparition, ce qui est en rapport avec la vie solitaire de ces animaux. PEUCH, 1869, fut le second et dernier auteur qui ait publié la constatation de cette variété. Enfin, VITZTUM a récemment pu voir une gale caractéristique chez le furet. Ses observations concernaient jusqu'à présent uniquement la gale auriculaire, otite externe par **Otodectes cynotis** (Héring, 1837), mais provoquée par un Sarcopte, que VITZTUM a pu indubitablement démontrer comme étant **Sarcoptes canis**. Il s'agissait d'une inflammation cutanée, généralisée au corps entier, et donnant naissance à une faible production de croûtelettes sur le bord des oreilles. D'après RAILLIET, la tête et les pattes sont les premières atteintes, plus tard le corps entier, avec formation de croûtes brunâtres ou jaunâtres. Souvent, l'on voit aussi un épaississement du tégument

des phalanges, dont les griffes, à croissance exagérée se contournent en spirale. Préventivement, l'on peut recommander le traitement quotidien d'une partie du tronc avec du baume du Pérou.

L'infestation du vison par les *Sarcoptes* provenant de souris et des rats nous paraît inexistente, car la gale sarcoptique ne fut jamais constatée d'une façon certaine, et ces espèces ne paraissent être atteintes que des *Notoedres*. L'on a également déjà cité chez le lapin *Sarcoptes cuniculi* Neumann, 1892, mais il est plus vraisemblable que cette gale sarcoptique, extrêmement rare, est en réalité provoquée par *Sarcoptes canis*. *Sarcoptes cuniculi*, constaté chez le lapin par GERLACH, 1857, est sans doute identique à *Sarcoptes cati* Hering, 1858 (ou *Notoedres cati* Gerlach, 1857,) agent relativement plus fréquent de la gale.

Listrophores.

Fréquent chez la martre, et observé chez le putois par RAILLIET, mais exceptionnellement trouvé par VITZTUM chez le vison, est *Listrophorus mustelae* Mégnin 1885, un acarien qui séjourne dans les fourrures et se nourrit des exfoliations de la peau.

Deuxième Partie.

MALADIES INFECTIEUSES DU VISON.

Les maladies infectieuses ont une extrême importance chez les visons, ceux-ci étant élevés en cages plus ou moins rapprochées, on conçoit que ces affections puissent se propager et occasionner des épizooties.

La moins fréquente, mais sans contestation la plus dangereuse de toutes est la tuberculose.

CHAPITRE I.

LA TUBERCULOSE.

En Allemagne, SPREHN a signalé il y a quelques années un cas de tuberculose pulmonaire diffuse chez le vison.

Depuis il a eu l'occasion d'en observer plusieurs autres.

Dans le premier cas il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire avec formation nette de cavernes et altérations tuberculeuses des ganglions lymphatiques.

Dans un second cas, l'auteur fut en présence d'un rein complètement tuberculeux et d'une altération du

péritoine décrite en Anatomie pathologique sous le terme de «**Perlsucht.**»

Dans un troisième cas, il constata des altérations rénales et pulmonaires; Finalement SPREHN a observé un cas de tuberculose pulmonaire.

Cet auteur en conclut que le vison se montre particulièrement sensible au bacille de Koch.

En France, nous pouvons aujourd'hui confirmer ce fait par une observation récente.

Nous avons trouvé sur un vison mort, envoyé durant le mois de décembre 1930 au Service de Parasitologie du Prof. HENRY à Alfort, des lésions pulmonaires qu'un examen étayé par l'étude microscopique nous révéla comme étant indubitablement de nature tuberculeuse.

Malheureusement, la mort du sujet datait de trop longtemps pour que les méthodes d'inoculation nous aient permis de reconnaître à quelle variété de bacille tuberculeux nous avions à faire. Sans doute l'examen bactériologique ne nous aurait donné aucun résultat; la seule présence du bacille de Koch dans les lésions ne permettant pas sa différenciation.

Le cas de tuberculose observé par nous, pour la première fois en France, provenait d'un sujet de «l'Elevage du Château-Grenouille» à Faucogney (Haute-Saône), propriétaire: Mr. NOEL CARITEY et est parvenu au Prof. HENRY par l'intermédiaire de Mr. Jean PRAT, Ex-Rédacteur de la Revue «Elevage et Fourrure» sans explication aucune sur le vison (date de l'envoi: 6 décembre.)

L'autopsie, faite le 9 décembre, nous a révélé un poumon criblé de nombreux nodules tuberculeux de petites masses arrondies, de la grandeur d'un grain de riz, les unes grisâtres, transparentes comme du riz après cuisson, les autres jaunâtres à centre caséux et par conséquent opaques.

Au microscope, après coloration à l'éosine nous avons pu voir un tubercule réduit à un îlot arrondi de substance homogène, granuleuse, fortement coloré en rose, au sein

de laquelle on pouvait apercevoir quelques grains de chromatine colorables.

Sur un lobe nous avons observé un petit foyer ramolli ayant subi la fonte caséreuse et la formation d'une petite caverne.

Nous n'avons pu constater de tubercules sur le foie, et les intestins, étant donné l'état de décomposition assez avancée.

Enfin, une incision dans les reins nous a révélé 2 tubercules dans le rein droit et 1 tubercule dans le rein gauche, tous les 3 calcifiés, durs, l'un même de consistance pierreuse de section impossible.

Examiné au microscope, après coloration à l'hématéine éosine, un tubercule du rein s'est coloré en bleu foncé, preuve de sa nature tuberculeuse.

Nous avons fait en outre quatre colorations par la méthode de Ziehl, dont 3 ont été nettement positives.

Il ne nous fut pas possible d'observer les lésions ganglionnaires par suite du mauvais état de conservation du cadavre. Néanmoins nous croyons avoir eu à faire à une tuberculisation secondaire par voie sanguine et dont l'origine est très probablement alimentaire.

N'oublions pas que le vison est un carnivore et a une nourriture abondante en viande, malheureusement de qualité parfois douteuse.

Combien d'éleveurs pour des raisons économiques d'ailleurs mal comprises, se contentent d'acheter des bêtes ayant succombé à la suite d'une maladie non identifiée ou dont la viande a été refusée par le vétérinaire inspecteur. Certains même ont pu employer des viandes provenant de vaches tuberculeuses et l'ingestion de pareille viande n'est sans doute pas inoffensive pour le vison.

Nous mettons, par conséquent, les éleveurs en garde contre pareille négligence; s'ils veulent à tout prix faire usage de viandes non admises pour la consommation

humaine, ils devraient au moins les soumettre à une longue cuisson à 100°.

Mais combien plus prudent ne serait-il pas d'éliminer de la nourriture des visons systématiquement toute viande impropre à la nourriture de l'Homme.

Nous voudrions également attirer l'attention de l'éleveur sur la nécessité de l'examen bactériologique du lait consommé par ses petits animaux; en effet, le lait nous paraît un bien plus grand agent de transmission de la tuberculose.

GERLACH (1868), KLEBS (1873), BOLLINGER (1875) BANG (1885) avaient montré que le lait pouvait servir de véhicule au bacille tuberculeux et que la maladie pouvait être transmise aux animaux par ingestion ou par injection.

Les laits commerciaux contiennent des bacilles tuberculeux dans une proportion variable suivant la région envisagée, mais toujours élevée, de 27 à 40% des échantillons examinés.

Malheureusement, nous sommes obligés d'avouer que les modifications de la composition du lait dans la tuberculose viscérale sont peu nettes.

Voici par exemple 2 analyses de laits de vaches tuberculeuses, c. à. d. reconnues tuberculeuses par l'injection de tuberculine, l'examen clinique ne décelant aucun symptôme précis.

	Extrait	Cendres	Lactose	Matière grasse	Albuminoïdes
Vache normande:	12.60	0.82	2.98	2.96	5.53
Vache flamande:	14.74	0.67	4.39	5.97	2.65

L'examen de ces chiffres montre que la seconde analyse se rapporte à un lait normal.

La première analyse permet de penser que l'animal fournisseur de cet échantillon avait déjà sa mamelle atteinte par le processus tuberculeux.

La tuberculose, cantonnée aux viscères autres que la mamelle, ne provoque pendant longtemps aucune mo-

dification du lait. Les changements constatés ultérieurement se rapportent à la dénutrition persistante de l'individu; ils sont peu accusés, mais permanents dans l'affection à évolution progressive qu'est la tuberculose et non transitoires comme dans d'autres maladies. Des que la mamelle est atteinte, le lait se modifie rapidement, mais, si les caractères organoleptiques restent longtemps invariables, les altérations de la composition chimique sont toujours précoces.

Les laits fournis par des mamelles tuberculeuses sont d'ailleurs intéressants à examiner pour différentes raisons, qu'il n'y a point lieu d'énumérer toutes ici.

Rappelons seulement que le processus tuberculeux a une marche assez lente et que c'est par suite de l'évolution lente des lésions, que le lait possède les caractères organoleptiques normaux pendant un temps parfois fort long, après la tuberculisation de la glande, alors qu'il est dangereux à consommer.

Il nous semble nécessaire d'exposer brièvement aux éleveurs les indices pathognomiques d'un lait tuberculeux et nous nous inspirerons pour cela des intéressants détails que nous fournit Mr. MONVOISIN, l'un de nos maîtres dans son ouvrage «Le lait et les produits dérivés».

Des analyses rapportées par cet auteur et par un savant norvégien, nous pouvons dégager les faits suivants:

- 1° = Augmentation du taux de l'Azote total: ce dernier peut quelquefois atteindre le double du chiffre normal.
- 2° = Augmentation sensible de l'Azote non albuminoïde
- 3° = Augmentation frappante des matières albuminoïdes provenant directement du sang.
- 4° = Abaissement notable et même disparition totale de la matière grasse.
- 5° = Diminution ou disparition complète du lactose.

- 6° = Accroissement très rapide et variation dans la composition des cendres dans les laits tuberculeux.
- 7° = Augmentation excessive du chlorure de sodium, élément le plus variable.
- 8° = Hypoacidité d'autant plus importante que le processus tuberculeux est plus avancé.
- 9° = Le lait tuberculeux décompose 8 à 10 fois autant d'eau oxygénée que le lait normal, et cela parcequ'il renferme plus de leucocytes que celui-ci.

Signalons aussi l'infectiosité des laits fournis par des individus tuberculeux, même sans lésions mammaires.

Pour revenir à notre cas de tuberculose cité plus haut, disons que le propriétaire nous annonce 15 jours plus tard la mort de 3 autres visons; il s'agissait dans les 4 cas de sujets mâles ayant succombé dans des circonstances absolument identiques que voici:

Au début de la maladie, les animaux maigrissaient, buvaient plus qu'à l'ordinaire et sortaient de leur cage à regret; on observait de la faiblesse générale sur tous les sujets. Les 4 visons sont morts le pénis en érection. L'un d'eux était même resté suspendu par le pénis après une maille du grillage.

Si nous donnons ces détails, paraissant peut être peu intéressants au premier abord, c'est uniquement pour les comparer à un fait analogue à celui qu'on constate en médecine humaine, à savoir l'hyperesthésie sexuelle chez les individus tuberculeux.

Enfin, il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler aux Eleveurs le danger de contamination possible par des employés tuberculeux. Nous savons que d'autres carnivores, tels que le chien, par exemple, contractent dans les conditions naturelles facilement la tuberculose du type humain et puisqu'on admet aujourd'hui que le Bacille humain peut se trouver chez toutes les espèces

animales, il n'est rien d'étonnant à ce qu'on puisse le trouver chez le vison.

Certes, le Bacille de Koch s'adapte plus spécialement à une espèce, mais il peut être rencontré sur une espèce comme l'autre.

Enfin rappelons aux éleveurs que les poissons et les batraciens, qui entrent fréquemment dans la nourriture des visons peuvent peut être transmettre la tuberculose?

Dans le cas où l'on se trouvait en face d'un nouveau cas de tuberculose dans un élevage de visons, il ne serait peut-être pas sans intérêt pour l'Eleveur d'essayer de savoir en présence de quel type de Bacille tuberculeux il se trouve: le Bacille humain ou le Bacille bovin. Dans le premier cas, il s'agirait de contamination par l'homme et dans le second cas par l'ingestion de viande ou de lait tuberculeux.

Si nous avons tant insisté sur ce chapitre de la tuberculose, c'est pour prévenir les Eleveurs des déceptions qu'ils pourraient avoir s'ils n'y prenaient garde; Et pour les convaincre de la nécessité de notre avertissement, nous signalons le pourcentage relativement élevé de visons tuberculeux qui s'est manifesté à la suite d'autopsies pratiquées par SPREHN sur des visons et des renards argentés: L'auteur a observé un cas chez le vison au printemps 1929, 4 autres en été et en automne provenant de différentes fermes; ensuite 1 cas de tuberculose chez un putois; finalement en novembre-décembre 1929 chez 2 renards argentés et chez 6 visons, ce qui fait par conséquent en 1929 sur 182 renards argentés: 1. 1%; 114 visons: 9,6% et 13 putois 7,7%.

Du 1^{er} janvier au 20 avril 1930 sur 34 renards argentés: 4 cas = 11.8% et sur 65 visons 1 cas = 1%.

HEIDEGGER également rapporte 5 cas chez le Renard argenté et 1 chez le vison.

Sur les 5 cas de tuberculose chez le Renard argenté 4 étaient dûs au type bovin, par conséquent d'origine alimentaire, et 1 au type humain.

Ordinairement l'auteur a constaté à l'autopsie un amaigrissement énorme des animaux, l'hypertrophie et la caséification des ganglions lymphatiques; un poumon riche en nodules tuberculeux de la grandeur d'un grain de millet à celle d'un pois; quelquefois les reins et le foie en contenaient également. Dans un cas, la rate était d'un volume triple du volume normal et de couleur framboise.

Dans un autre cas l'auteur a constaté une panophtalmie unilatérale, c. à. d. la perte de la vue et la fonte d'un oeil, suivi quelques jours plus tard d'un décollement de la rétine de l'autre oeil.

Sur l'oeil énuclé on pouvait apercevoir entre la sclérotique et la membrane de Desmet des formations tuberculeuse, de même que sur la membrane vasculaire.

La rétine montrait des nodules blancs très fins et près du croisement des nerfs optiques un petit foyer de ramollissement. Ce fait se rapporte au Renard argenté et au bacille tuberculeux type humain.

Dans un autre cas de tuberculose chez le Renard argenté, l'on notait à côté de ganglions lymphatiques intestinaux de la grandeur d'un oeuf de pigeon, $\frac{1}{4}$ de litre d'un liquide sanguinolent putride dans la cavité abdominale. La cause de la mort fut une péritonite.

Le vison dont parle SPREHN fut atteint de tuberculose pulmonaire, mais avait toujours été notablement retardé dans sa croissance.

DUNKIN, LAIDLAW et GRIFFITH ont eu l'occasion de voir trois cas de tuberculose spontanée chez le furet.

Dans un des cas les bacilles tuberculeux semblaient être du type bovin. Pour savoir, si le furet était plus sensible au bacille du type humain ou au bovin, ces auteurs ont fait des expériences par vaccination hypoder-

mique et per os, ayant mis en évidence que les bacilles du type humain eurent un effet bien plus virulent que ceux du type bovin.

Enfin, SAENZ, TRUCHE et COSTIL ont rapporté récemment à la *Société de Biologie* le cas d'un vison mort spontanément et qui présentait des signes de tuberculose digestive; il avait été nourri avec de la viande crue et des abats provenant de bovins tuberculeux. En partant du foie de cet animal, on a pu isoler une culture présentant l'aspect caractéristique du bacille bovin, diagnostic qui fut confirmé par la virulence de cette souche pour le lapin.

Les auteurs concluent à l'origine digestive de cette tuberculose du vison provoquée par l'ingestion de viande crue contaminée par le bacille bovin.

CHAPITRE II.

LES SEPTICEMIES:

Plus fréquents chez les Renards argentés, les septicémies se présentent néanmoins encore assez souvent chez le vison, ainsi qu'en témoignent quelques observations d'**Allen**.

Les septicémies succèdent ordinairement 24 heures après des blessures qui en sont à l'origine. Comme symptômes principaux signalons de l'inappétence, de la fièvre, de l'abattement.

Comme traitement, on peut faire appel aux stimulants tels que l'alcool, ou mieux encore aux injections sous-cutanées de camphre et d'huile d'olive dans la proportion de 1 à 4, mais ces médicaments ne peuvent souvent pas empêcher l'issue fatale.

SPREHN accuse une pyémie à la suite de blessures ou de fistules dentaires ou maxillaire de la mort de deux visons.

Le même auteur parle encore d'une infection à bacilles anaérobies (**Fränkel**) à la suite d'une blessure chez le renard argenté, et d'un autre cas de pyémie chez un vison; **ALLEN** estime, qu'un traitement précoce par un vétérinaire aurait enrayé cette fin tragique.

LEIBOLD rapporte quelques septicémies hémorragiques. Au début l'on observe un manque d'appétit, de la dyspnée accompagnée chez d'autres sujets d'un larmolement et d'un écoulement séreux du nez, mélangé quelquefois de sang, de violents tremblements muscu-

laïres suivis de la mort. Fréquemment du sang en nature jaillit de l'anus.

L'autopsie montre des pétéchies sur le muscle cardiaque et des hémorragies intestinales, souvent de la broncho-pneumonie avec des pétéchies sur les plèvres.

La mortalité est notable.

STILES a constaté sur 27 autopsies de renards argentés 6 cas de septicémie hémorragique, causée par un agent semblable à celui du choléra des poules.

LEWIS a pu observer un cas analogue chez le vison.

Il s'agissait d'un mâle, nourri comme plusieurs autres, une fois par semaine, avec des têtes de poules et leurs intestins. Il était tombé malade et présentait les symptômes suivants: agitation, coliques, difficultés respiratoires et émission par les voies respiratoires d'une écume sanguinolente. La mort survint peu après.

A l'autopsie, l'auteur vit des poumons à hémorragie septicémique, un coeur criblé de pétéchies et une légère entérite catarrhale.

Dans le sang que renfermait le coeur, LEWIS a pu déceler des bacilles bipolaires, qui se comportaient en cultures et en expérimentation comme les bactéries ovoïdes et il attribue la maladie dans ce cas à l'agent du choléra aviaire.

Le vison aurait succombé à la suite de l'ingestion de déchets de poules mortes du choléra.

CHAPITRE III.

PARATYPHOSES.

Les Paratyphoses constituent un groupe d'infections ayant pour symptômes principaux une affection générale sanguine (septicémie) ou une infection gastro-intestinale.

Ces affections sont d'une importance capitale en raison des accidents qu'elles déterminent chez le vison à l'occasion de l'ingestion de viandes contaminées. Trop longtemps on n'a pas attaché le rôle mérité à ces paratyphoses et on a mis sur le compte de «la Maladie de CARRÉ» nombre d'accidents causés au fond par elles.

Les intoxications avaient été, comme le remarquent avec raison BRANDT et SHILLINGER, plus fréquentes il y a quelques années encore où les éleveurs croyaient à l'inocuité pour les visons de l'ingestion de viandes d'animaux morts subitement ou abattus d'urgence. Cette opinion fut basée à tort sur le fait que les visons en liberté se nourrissent fréquemment de cadavres en voie de putréfaction.

CUNNINGHAM, des auteurs Canadiens et BRANDT estiment que la longue captivité des animaux à fourrure diminue la résistance organique, existant peut-être pendant leur vie en liberté, aux poisons (ptomaines) absorbés avec ces viandes.

En effet, en 1876, SELMI observa que la putréfaction des cadavres donnait lieu à la production de corps ayant la propriété des alcaloïdes.

Il donna à ces corps le nom de ptomaïnes du mot grec «ptoma» qui signifie cadavre. Il reconnut, en même temps que ces ptomaïnes provenaient de la décomposition des matières albuminoïdes. On a signalé un certain nombre d'empoisonnements alimentaires produits par des viandes plus ou moins avariées. Ces intoxications ont d'abord été attribuées à la présence de ptomaïnes, mais on admet aujourd'hui que le rôle joué par ces corps est beaucoup moins important qu'on ne le croyait tout d'abord. Il suffit pour s'en convaincre d'observer que beaucoup de personnes consomment du gibier faisandé et des fromages forts sans en être autrement incommodés.

Les ptomaïnes, dont plusieurs ont été isolées à l'état de pureté, ne se forment, du reste, en quantités importantes qu'à un stade très avancé de la putréfaction, à un moment par conséquent où la viande, à cause de son aspect et de son odeur repoussante, ne saurait tenter un éleveur à la donner à consommer à ses visons.

Enfin, la toxicité des ptomaïnes est relativement faible et ne saurait expliquer les terribles effets de l'intoxication alimentaire produite par les viandes mal-saines.

Les intoxications alimentaires les plus graves sont produites par un certain nombre de microbes et par leurs toxines.

Ces toxi-infections alimentaires furent surtout étudiées en Allemagne.

En 1876, BOELLINGER montra que la toxi-infection était due à l'ingestion de viande provenant d'animaux malades; c'est GAERTNER en 1888 qui étudia à Frankenhäusen une épidémie d'allure typhoïde due à la consommation de viande issue d'une vache abattue d'urgence. Il isola un petit bacille, le bacille de GAERTNER.

Plus tard on isola un grand nombre de microbes inclus dans le groupe des paratyphiques B.

On distingue aujourd'hui deux grandes catégories de microbes agents de ces toxi-intoxications alimentaires:

I. — Le Groupe du Paratyphique A rare chez les animaux.

II. — Le Groupe du Paratyphique B ou Salmonella, dont nous ne retiendrons que les agents proprement dits des intoxications alimentaires ou bacilles carnés:

1^o **Bacterium enteritidis Gaertner**, et surtout :

2^o **Bacterium enteritidis Breslaviense** ou **d'Aertrycke** constamment rencontré chez les animaux.

Ce dernier a été étudié par de NOBELE à Aertyrcke. Ces microbes furent retrouvés en Hollande, en Belgique, en France, en Angleterre. Ils furent étudiés par SAC-QUEPEE, MOREL, MESPOULET. Ce n'est point le moment ici de relater les nombreuses épidémies en Allemagne et en France éclatées après consommation de viande crue infectée.

Ces paratyphiques ont des caractères morphologiques semblables: mêmes caractères de culture, mêmes réactions sérologiques.

Il s'agit d'un petit bâtonnet de 3 à 5 microns de long, très mobile, anaérobie, Gram négatif, donnant sur gélose Martin des colonies arrondies, translucides à bords réguliers, à reflets bleuâtres ? Ils troublent le bouillon Martin et se déposent; ne coagulent pas le lait; dans le lait tournesolé ils provoquent le phénomène du caméléonage (le lait bleu se décolore, puis vire au rouge; les microbes agissent ensuite et le lait rebleuit vers le 10^{me} ou 13^{me} jour.)

Ils donnent une fermentation acide et des gaz en bouillon glucosé, rien en bouillon lactosé.

Les paratyphoses des animaux à fourrure et du vison en particulier ont été mal étudiées.

Des expériences sur le chien ont montré que l'ingestion par ce dernier de viandes putréfiées ou infestées par des bactéries du groupe des Paratyphiques n'est point sans entraîner de graves troubles organiques, souvent même très rapidement suivis de la mort.

L'administration de telles viandes au vison explique par conséquent l'étiologie de la soit-disant gastro-entérite infectieuse et doit être considérée comme de la paratyphose (JOHNSON).

Des cas détaillés ont été relatés par GREEN, SHILLINGER, LEIBOLD, CUNNINGHAM, BRANDT, JOHNSON et SPREHN, exemples dont nous donnerons maintenant un résumé succinct.

La maladie peut prendre une allure épizootique (GREEN, SHILLINGER) notamment lorsque un grand nombre d'animaux a reçu la même nourriture, fait qui est alors à considérer comme signe pathognomique (BRANDT.) On rencontre également des cas isolés; ainsi SPREHN en a mis un en évidence sur un vison en 1929; il fut du type **Breslaviense**.

Quelques animaux succombent rapidement, d'autres se remettent après une période plus ou moins longue.

Il n'y a que LEIBOLD qui considère la maladie comme non aiguë; selon lui elle peut s'étendre sur plusieurs semaines. La paratyphose sévirait de préférence sur les jeunes sujets ou les animaux affaiblis dont la résistance organique est peu accusée; cette maladie est surtout fréquente pendant la saison chaude, celle qui est la plus favorable à l'altération de la viande, notamment lorsqu'après un long séjour les bactéries s'y sont développées (SPREHN.)

La maladie évolue sous forme d'une septicémie générale étant donné que les bactéries quittent le canal digestif pour gagner tous les organes par les voies sanguines et lymphatiques.

D'après JOHNSON, la mortalité atteint 5 à 50%, d'après GREEN-SHILLINGER jusqu'à 60% et d'après LEIBOLD 65 à 70%.

Les symptômes indiqués dépendent de l'évolution de la maladie dont la durée varie de quelques heures à deux ou trois semaines (JOHNSON, SHILLINGER, BRANDT.) D'après Brandt, les animaux tombent malades plusieurs heures après le repas, ont des convul-

sions, sont dans le coma et meurent 6 à 7 heures après l'ingestion.

Le vison malade présente de l'hyperthermie (40° à 41°) pour laisser place ensuite à de l'hypothermie jusqu'à la mort. Le vomissement n'est pas exceptionnel. La diarrhée est rare, car la maladie évolue trop rapidement.

JOHNSON cite de l'anorexie, de l'amaigrissement rapide avec de la diarrhée, cette dernière prenant souvent l'aspect d'une dysenterie.

La température est tellement variable qu'elle ne peut pas servir de critérium.

LEIBOLD signale un appétit capricieux, de l'abattement et de la prostration, de la diarrhée et quelquefois des hémorragies intestinales.

La gastro-entérite agit de deux façons: d'abord en rendant très fragile et perméable la barrière intestinale, le sang charrie les microbes dans toute l'économie; ensuite en exaltant le pouvoir pathogène de la microflore intestinale.

SPREHN enregistre uniquement la rapidité de l'évolution sans symptômes particuliers chez le vison comme chez le renard argenté.

SHILLINGER a constaté en hiver un écoulement purulent du nez et des yeux, de l'amaigrissement.

La description anatomo-pathologique d'après les autopsies pratiquées, est à peu près semblable chez tous les auteurs:

De la gastro-entérite hémorragique aiguë, de l'ulcère de l'estomac (CUNNINGHAM), de l'hypertrophie de la rate (jusqu'à 10 fois le volume normal) de couleur rouge-noire ou tachetée dans les stades primaires (CUNNINGHAM) de l'hypertrophie du foie, du pancréas avec hémorragies (BRANDT), des ganglions lymphatiques et des reins.

Les poumons sont légèrement hyperhémisés avec de nombreuses hémorragies rouge claires (CUNNINGHAM). Dans l'estomac on trouve quelquefois beaucoup de viande en partie digérée (BRANDT). L'examen bactériologique,

base indispensable du diagnostic, permet de mettre en évidence l'agent de l'infection, dans le sang du coeur, dans l'intestin, la rate et le foie.

L'agent appartient, comme il a été dit au groupe des **Salmonella**, **Salmonella paratyphosus A et B**. CUNNINGHAM a isolé 3 souches du type **Salmonella** chez le renard, souches qui malgré de légères différences, sont étroitement liées à **Salmonella** AERTRYCKE. Selon SPREHN, il s'agit ordinairement d'une souche de Breslau, rarement dans certains cas, d'une souche du groupe de Gaertner. Celle-ci caractérise, avec ses toxines thermostables, les intoxications vraies d'origine carnée. De pareilles viandes ne sont reconnues ni par le goût ni par l'odeur, signes caractéristiques d'une viande en décomposition sous l'influence des agents de la putréfaction.

CUNNINGHAM a pu infester expérimentalement à partir de matériel d'animaux malades des sujets sains, ce qui pouvait être continué en séries sur des animaux réceptifs. On a constaté sur ces derniers les mêmes symptômes que sur les premiers.

Les complications engendrées, selon LEIBOLD, sont des broncho-pneumonies et des troubles nerveux.

SPREHN a pu ramener un avortement précoce et une grave maladie mortelle de la mère à la paratyphose. La mère avait donné naissance à deux foetus morts et ensuite à deux jeunes de constitution très faible.

L'autopsie a montré une métrite purulente, de la pneumonie, de la pleurésie, de l'hépatite, de l'inflammation de la rate et de la néphrite. Dans le sang du coeur et les organes précités on a pu trouver des bacilles paratyphiques du type de Breslau, qui avaient entraîné la mort des jeunes et une infection générale.

Le traitement médicamenteux comporte des purgatifs et des désinfectants de l'intestin à côté d'une diète sévère (BRANDT.)

JOHNSON administre du Salol ou de l'Acroflavin dans la nourriture ou la boisson, ou seul, si les animaux refusent cette dernière, avec un bon aliment facile à di-

gérer, tel que de la viande fine. Des vaccinations semblent avoir donné de bons résultats.

Le traitement hygiénique ne doit pas être négligé: Les malades doivent être isolés; une hygiène sévère est indispensable; leurs cages doivent être désinfectées soigneusement, quoique la maladie ne soit pas directement transmissible.

Il est enfin, à conseiller que les éleveurs portent la plus grande attention à la qualité de la viande qu'il achètent pour leurs visons. En principe, toute viande non acceptée pour la consommation humaine devrait, si l'on tient à la donner aux animaux à fourrure, préalablement être soumise par un vétérinaire compétent, à un examen macroscopique, chimique et même bactériologique.

CHAPITRE IV.

DYSENTERIE COLIBACILLAIRE.

Il s'agit ici d'une affection mal déterminée existant cependant chez toutes les espèces animales chez les tout jeunes et signalée seulement chez les renardeaux parmi les animaux à fourrure. C'est pourquoi il est permis de la supposer exister également chez le vison, et pour les éleveurs non avertis nous exposerons en quelques mots les symptômes principaux de cette maladie constatés chez les renardeaux.

En 1928 SPREHN a pu prouver la mort de quelques renardeaux à la suite d'entérite colibacillaire. Celle-ci se manifeste quelques jours après la naissance par les symptômes suivants:

Les jeunes ne s'allaitent plus et émettent des excréments très fluides et mal odorants.

La plaie ombilicale n'est pas cicatrisée normalement.

L'autopsie donne une entérite nettement aiguë, presque toujours sanguinolente.

La rate et les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

Peu après la mort, on peut cultiver abondamment **bacterium coli** à partir du sang et de tous les organes.

BRANDT rapporte un cas analogue.

LAVELL a isolé du pus d'un ulcère de l'intestin et des ganglions mésentériques d'un renard ordinaire, mort d'entérite ulcéreuse, une bactérie mobile, coli-forme,

Gram négatif, donnant lieu à une fermentation gazeuse avec le dextrose et le maltose, mais ne donnant aucune réaction avec le lactose, le saccharose ou le silicin.

Elle produisait de l'indol dans l'eau peptonée, rendait, acide le lait lakmus et fut pathogène pour les souris. Il s'agissait par conséquent d'un microbe du groupe des parathyphiques.

CHAPITRE V.

LA MORVE.

BRANDT signale un cas de morve chez un renard mort après ingestion de viande d'une vache succombée à la suite de morve aiguë.

Pareil accident pourrait se présenter chez le vison et nous notons uniquement ce cas en passant.

CHAPITRE VI.

FIÈVRE CHARBONNEUSE OU CHARBON BACTÉRIEN.

L'administration de viande provenant d'animaux atteints de morve a occasionné, au dire de BRANDT, le charbon chez des renards argentés qui avaient succombé 12 jours après.

A l'autopsie, le sang eut une coloration foncée, pareille à du goudron, coagulant à peine.

La rate fut agrandie de volume, foncée et molle.

Le charbon fut déjà signalé il y a longtemps chez le renard rouge d'Europe vivant en liberté.

SCHMIDT rapporte des cas de la littérature ancienne d'après laquelle des épizooties de charbon dans des fermes auraient, en plus de la mort des animaux domestiques entraîné également celle d'animaux sauvages, de

renards, élevés dans la ferme. La mort s'était produite rapidement. On signale à cette époque l'infection des personnes qui s'occupaient de ces renards, en particulier celles qui pratiquaient le dépouillement.

Plus récemment on cite un fait constaté par WEISSER dans une région, où l'on avait trouvé en 7 semaines 5 renards morts. L'autopsie révélait les altérations pathologiques caractérisant le charbon. Ce dernier fut enfin confirmé par des frottis de pulpe de rate.

TROISIÈME PARTIE.

INFECTIONS DUES AUX VIRUS FILTRABLES.

CHAPITRE I.

MALADIE DE CARRÉ (DISTEMPER, STAUPE, MALADIE DU JEUNE AGE).

Les maladies infectieuses produites par des virus filtrables ont une extrême importance; parmi les visons, placés dans les élevages en cages plus ou moins rapprochées, on conçoit que ces affections puissent se propager et prendre une allure enzootique. L'une des plus courantes est la maladie de CARRÉ, le «distemper» des Anglais. Elle se rencontre chez les Mustélidés comme chez les canidés, chez le vison, la fouine, le putois, le furet etc.

GEORGES W. DUNKIN de Londres cite RUDOLPHE à Vienne comme ayant découvert le «distemper» chez le vison, le renard argenté et le raton laveur. HINZ à Berlin et WOOD en Amérique ont confirmé ces observations pour le vison. Par suite de la difficulté de se procurer des visons, les expériences de WOOD furent très limitées,

mais cet auteur est cependant convaincu de l'existence du «distemper» chez le vison. Les observations de RUDOLPHE et HINZ sont néanmoins basées sur l'infection artificielle de visons. Le DOCTEUR ALAN SECORD de l'Université de l'Ohio, dans ses cours aux étudiants, décrit, lui aussi, le «distemper» chez le vison.

Etiologie :

La «maladie de CARRÉ» est une maladie contagieuse, virulente et inoculable, due à un virus filtrable, découvert par CARRÉ en 1905. C'est un virus qui filtre très difficilement et qu'on ne trouve pas toujours dans cette maladie, témoins en sont les nombreux échecs dans les inoculations.

La contagion se fait par deux voies principales: la voie digestive et la voie pulmonaire.

Chez le chien, le virus de CARRÉ ne provoque qu'une affection bénigne que viennent compliquer de nombreux germes de sortie, de virulence accrue et qui peuvent amener la mort. Suivant certains auteurs, les différentes localisations cependant seraient dues au virus filtrable lui-même.

Le virus provoque une ectodermose neurotrophe; il s'attaque à tous les tissus dérivés de l'ectoderme, et spécialement au Système nerveux. L'éclosion d'emblée ou «spontanée» du «distemper» ne semble plus avoir lieu actuellement, encore que l'infection, très subtile, semble apparaître dans les élevages en dehors de toute contagion.

Malgré tout, sa cause déterminante vraisemblablement unique est la contagion, réalisée par le contact immédiat ou la transmission indirecte.

La cohabitation, le contact prolongé en est le mode habituel. La contagion à distance est moins à craindre. L'infection se fait par les chiens, les chats, les oiseaux,

voire par les éleveurs eux-mêmes à titre de porteurs de germes.

Il faut avant tout que les sujets suspects soient éloignés et isolés. Ouvrons ici une parenthèse pour insister sur l'importance dans tout élevage d'un local franchement séparé, n'ayant si possible aucune communication directe avec le reste de la ferme; on installera un lazaret où seront parqués les animaux malades ou suspects sous une surveillance plus effective puisqu'elle s'exercera sur un champs restreint.

Symtômatologie :

Voici les symptômes de la maladie de CARRÉ, tels qu'on les connaît chez les mustéliens et que les expose le Professeur HENRY dans un article, intitulé «Maladies du vison» de la revue *«Elevage et Fourrure»*, janvier 1928. (On retrouvera cette description, intégralement reproduite, dans l'ouvrage *«Der Nerz und seine Zucht»* du Dr. WIEDEN.)

«La maladie débute par un coryza aigu; un jetage sérieux s'écoule par le nez; les vaisseaux de l'oeil sont congestionnés et les paupières tuméfiées. La peau du pourtour de la bouche présente des taches rouges, celle des pieds et de l'abdomen est injectée. Après 24 heures l'écoulement du nez est purulent, les yeux sont clos par un écoulement demi-solide; de petites vésicules et des pustules siègent autour de la bouche; les pieds sont tuméfiés et humides; la fièvre est évidente et les aliments sont refusés.

Au 3^{me} jour, les sécrétions purulentes du nez, des yeux et des lèvres se concrètent en formant des croûtes.

L'animal est affaibli; le poil est terne et piqué. Le 4^{me} jour, la faiblesse est encore plus accusée; en écartant les paupières accolées par le pus desséché, on découvre que la cornée des yeux est devenue opalescente quelquefois même ulcérée. Les pustules se constatent jusqu'à la

face inférieure de l'abdomen et la face interne des cuisses. Les malades gravement atteints ne dépassent généralement pas le 5^m jour. Ceux qui vont au delà de cette échéance présentent alors dans les jours qui suivent, les symptômes nerveux dûs à l'encéphalite.

Le premier signe consiste en la fixité du regard, une expression de férocité; la marche est mal assurée et titubante; quelques heures après, apparaissent des secousses nerveuses des muscles, des convulsions généralisées peuvent se produire accompagnées de cris sauvages. La mort, quoique plus tardive, survient encore ici presque inévitablement.

Fort heureusement l'infection n'est pas toujours aussi grave et les individus prennent rapidement le dessus et guérissent; fort heureusement encore les animaux guéris possèdent une immunité solide qui les met à l'abri d'une nouvelle atteinte de la maladie.»

D'après les auteurs américains, la maladie du jeune âge du chat paraît être contagieuse pour les visons. L'affection serait dans tous les cas mortelle. Les symptômes sont d'après eux : anorexie, jetage, toux avec expectorations jaune-verdâtres, accès de suffocation, amaigrissement rapide. Si la mort ne se produit pas, les symptômes respiratoires disparaissent très lentement et deux mois après seulement on peut parler de guérison. Les animaux paraissent alors immunisés.

L'infection se fait volontiers pendant la période d'allaitement, de sorte qu'on est forcé, d'enlever les petits immédiatement pour leur éviter une contamination; on les élèvera alors artificiellement.

Le Professeur HENRY insiste sur la contagion des visons par le chien, et exige l'exclusion de ce dernier des fermes d'élevage.

Le DOCTEUR MAURICE G. PANISSET, Professeur à l'Ecole vétérinaire d'Oka, proclame également les désastreux effets causés par le «distemper» dans les élevages américains de visons.

Au mois de décembre 1929 le PROF. MAURICE PANISSET a été appelé à traiter un élevage de 20 visons (10 couples), dans le Comté de Champlain.

La mortalité avait commencé fin novembre. Après 2 ou 3 jours de maladie, au cours desquels l'animal manifestait des symptômes intestinaux ou pulmonaires et assez d'abattement pour se laisser saisir sans difficulté, le propriétaire trouvait le cadavre dans le nid.

Dans les 3 autopsies qui ont été faites, le PROF. M. PANISSET avait observé des altérations du poumon, allant de la simple congestion à une broncho-pneumonie massive et des lésions d'entérite aiguë. La rate était hypertrophiée et friable et le foie en voie de dégénérescence.

L'auteur avait ensemencé, sur divers milieux, la moelle osseuse d'un os long et le sang du coeur, qui se sont révélés stériles.

Avec le PROF. MAURICE PANISSET, nous concluons que nous sommes en présence d'une maladie homologue à la maladie du jeune âge ou «distemper» du chien.

Cette affection méritait d'autant plus d'attention qu'en 1929 le couple de jeunes visons valait, le mâle 175 dollars, la femelle 125 dollars. Il importait donc de trouver une prophylaxie rapidement efficace.

PALLASKE accuse également cette «maladie» comme cause de mort chez quelques visons.

BRANDT a pu constater ses désastreux effets en Norvège.

Nous mêmes, nous avons pu observer plusieurs cas de «distemper». Une autopsie d'une femelle provenant de la Ferme d'élevage d'Aubure (Haut-Rhin), nous a montré de l'amaigrissement, du catarrhe intestinal léger, de la broncho-pneumonie des lobes antérieurs du poumon, de la dégénérescence du muscle cardiaque.

L'agent de la maladie est un virus filtrable décelé depuis longtemps par CARRÉ, mais de nombreux agents

microbiens compliquent souvent l'affection et ont été considérés naguère comme les véritables agents spécifiques.

FERRY, par exemple, regardait comme tel le **Bacillus bronchisepticus**, lequel, semble-t-il n'exerce qu'une action pyogène.

Pour mieux illustrer ce qui précède, rappelons une véritable épidémie, la «Maladie de CARRÉ», ayant explosé à Garland dans une ferme d'élevage pour atteindre 1.129 sujets et gagner également quatre autres fermes. Le premier cas apparut le 25 avril 1932. Entre cette date et le 12 juin, 9 des adultes furent malades, dont deux périrent. Ces adultes étaient bien répartis à travers le ranch; à la constatation des premiers troubles, personne ne songeait à une maladie contagieuse. On croyait à une origine diététique et on essayait de mettre le mal sur le compte de la nourriture. Le 12 juin, l'auteur a découvert que six portées, contenant 30 visons, étaient malades. Tous les plus petits de ce groupe succombaient au bout de 10 jours. Il est intéressant de noter que 9 des mères, allaitant ces jeunes, étaient infectées en même temps; deux parmi elles faisaient la «maladie» plus tard. L'auteur se doutait d'une maladie à allure fortement contagieuse et pouvait, grâce à l'excellente coopération du Dr. NORMAN PYLE, Directeur des Laboratoires de Recherche Lederle, Inc., Pearl River (New-York) établir qu'il s'agissait bien du distemper et enrayer sa forte contagion.

Le 15 juin, on avait pris 7 visons infectés (5 tout jeunes, et 2 femelles adultes) dans le Laboratoire en vue de recherches. En voici les résultats: Pour simplifier l'exposé, l'expérimentateur a divisé ses malades en 3 groupes.

Groupe I. Deux jeunes avaient succombé en route pour Pearl River. L'examen clinique montrait une dermatite prononcée et une conjonctivite purulente. L'autopsie a révélé une congestion des alvéoles pulmonaires et une hypertrophie de la rate, surtout en épaisseur; en-

suite, une congestion et une dégénération du foie. L'examen bactériologique du sang du coeur, de la rate, du foie et du rein était négatif, à l'exception du colon.

Groupe II. Trois jeunes ont montré des symptômes aigus de la «Maladie de CARRÉ» semblables en tous points à ceux du groupe I. L'autopsie et l'examen bactériologique furent identiques. La rate, le foie et les ganglions lymphatiques mésentériques des trois sujets jeunes avaient été prélevés aseptiquement, réduits en pulpe et mises en suspension dans une solution saline stérile à une concentration de 20%. Trois centimètres cubes de cette solution avaient été injectés dans les muscles de deux chiens de cinq mois. Dix jours plus tard, l'un d'eux a présenté les symptômes classiques de la «Maladie de CARRÉ». A l'autopsie, rien d'anormal dans l'aspect général, si ce n'est la présence dans l'intestin de vers ronds. La rate de cet animal fut prélevée, mise au frigorifique pour conserver son virus en vue d'autres recherches. Le chien témoin montrait la même symptomatologie classique de la «Maladie», seulement deux jours plus tard. On avait également injecté 1 cc de la solution par voie hypodermique à un furet. Cette injection fut fatale pour l'animal qui succombait, au bout de 10 jours, avec des symptômes et des lésions absolument identiques à celles du «distemper» du vison: une dermatite prononcée, un enfllement des extrémités des membres, etc. Ici encore, on prélevait la rate et on la conservait au frigorifique pour des expériences ultérieures. — Trois cochons de Guinée avaient reçu 1 cc de cette solution par voie sous-cutanée et deux lapins 2 cc par voie intramusculaire. Leur santé fut rétablie et les sujets furent immunisés dans les mêmes conditions. Il faut ajouter qu'aucun de ces deux sujets ne fut susceptible de contracter la «Maladie» et pour cela, ils devaient conserver la santé. D'autre part, si cette solution avait renfermé un germe pathogène, les animaux auraient succombé sans doute à l'infection.

Groupe III. Dans ce groupe se trouvaient deux visons; l'un présentait une chorée à la suite d'une attaque

aiguë de la «Maladie»; l'autre présentait une pseudo-guérison complète à la suite d'une crise préalable. Ces deux visons avaient été conservés pour une observation ultérieure. Six autres visons étaient reçus le 24 juin, dont trois gravement malades et trois seulement légèrement atteints. L'autopsie et les examens bactériologiques avaient des résultats identiques à ceux que nous avons décrits.

Les rates, des parties de foies et les ganglions lymphatiques mésentériques avaient été prélevés et congelés pour un usage ultérieur de transmission du virus. Il fut nécessaire de conserver ce virus pendant plusieurs jours en attendant l'arrivée du vison normal d'expérience et des cages.

Infections artificielles:

Cage no I. — Un vison normal, adulte, recevait de la suspension de rate d'un vison infecté. Huit jours plus tard il refusait sa nourriture, était immobile, léthargique, mais il se remettait en quelques jours. Il est probable que ce vison avait montré une certaine résistance à l'égard de cette maladie en raison de son âge.

Cage no II. — Un jeune, normal, recevait également une émulsion de la rate d'un vison infecté, la même que dans le cas précédent. Huit jours plus tard l'on vit apparaître les mêmes symptômes caractéristiques de cette affection qu'on était en train de rechercher, et il succombait le 11 juin, treize jours après. Ce résultat mit en évidence que le jeune était plus sensible que le vieux.

Cage no III. — Un vison adulte, normal, recevait une émulsion de rate provenant d'un furet, mort à la suite du «distemper» transmis par un vison. Sept ou huit jours après, le vison refusait toute nourriture et présentait un écoulement catarrhal des yeux. Ces symptômes durèrent plusieurs jours, mais le malade fut complètement remis en une ou deux semaines.

Cage no IV. — Un jeune, normal, reçut une suspension de rate provenant d'un furet mort à la suite de la «Maladie» d'un vison. Neuf jours après l'animal cessait de manger et l'on vit se développer graduellement les symptômes du distemper qu'on recherchait. Il succombait le 14 juillet, seize jours après l'injection. Là, selon les résultats indiqués, le jeune fut plus sensible que le vieux.

Cage no V. — Un vison, adulte, normal, reçut une suspension de rate d'un chien, mort après transmission de la «Maladie» d'un vison. Au bout de 8 ou 9 jours, le malade devenait triste, indolent et refusait toute nourriture. Ces symptômes subsistaient plusieurs jours, mais furent suivis d'un rétablissement complet. Il était évident que ce vison adulte avait une légère attaque de la «Maladie», mais eût suffisamment de force pour en triompher.

Un animal jeune, normal ne pouvait être utilisé pour une pareille infection expérimentale.

Cage no. VI. — Un vison adulte, normal, ne reçut pas d'injection et servait de témoin. Rien d'anormal pendant toute l'expérience.

Cage no. VII. — Une femelle adulte, — une des deux visons femelles reçues, le 15 juin, en état de gestation, et qui s'était complètement remise de l'infection —, avait reçu per os de la pulpe splénique du virus pris d'un vison infecté pour déterminer comment un accès de la «Maladie» du vison conférait une immunité suffisamment efficace pour combattre l'infection consécutive. Cet animal restait en parfaite santé jusqu'au moment où apparurent quelques effets de l'ingestion.

Cage no. VIII. — Une femelle adulte, la seconde des deux visons femelles reçues en état de gestation le 15 juin, présentait toujours de la chorée et fut dans la cage en observation. Aucune amélioration ne pouvait être constatée; elle devenait de plus en plus maigre et refu-

sait de manger. Elle fut finalement sacrifiée. Cette expérience prouve l'issue fatale de la «Maladie de CARRE» chez le vison lors de complications nerveuses.

Cage no. IX. — Sur un vison adulte, normal, on avait mis à nu la peau du thorax gauche et pratiqué des scarifications. On enlevait ensuite tout ce qui se trouvait sur les espaces ainsi infectés de la peau du vison et l'animal redevint normal. Il n'y avait pas de transmission par l'intermédiaire de la lésion cutanée.

Cage no. X. — Un jeune, normal, reçut le même traitement que le vison adulte dans la cage no. IX. Durant les opérations préliminaires, dépilation etc., cet animal s'était sauvé à deux reprises et était complètement épuisé lorsqu'il fut finalement attrapé, mais il succomba le lendemain.

Cage no. XI. — Un vison adulte, normal, ne reçut pas de traitement et servait comme témoin. Il restait en excellente santé durant toute l'expérience.

Cage no. XII. — Une chatte et deux jeunes d'environ deux mois recevaient chacune une suspension de virus splénique pris sur un vison malade. Les deux jeunes succombaient à la suite de l'injection, 13 et 14 jours respectivement, après l'opération.

La femelle adulte (chatte) ne se montrait pas malade. L'autopsie et les examens bactériologiques des deux petits furent négatifs.

Cage no. XIII. — Un furet reçut une émulsion de pulpe splénique du vison malade, arrivé le 4 juin. Cette expérience fut la répétition de celle faite dans le groupe II le 15 juin. Sept jours après, le sujet montrait une rougeur des extrémités, de la bouche, de la peau, un dépôt catarrhal sur le nez et les yeux. Le jour suivant l'animal devenait infesté de vers blancs, une ablation des testicules s'imposait enfin. La mort survint dans les 24 heures. L'examen microscopique des lésions cutanées permettait de voir la présence de parasites.

Conclusion: Les jeunes comme les adultes montrent une grande résistance organique à l'infection naturelle. 1005 jeunes visons avaient résisté. Beaucoup de femelles nourrissant des portées malades, ne contractaient la «Maladie» qu'au moment où la portée entière succombait. — Symptômes: Les signes cliniques constatés dans cette ferme d'élevage, sur les visons malades, ressemblent à ceux énumérés plus haut.

Insistons particulièrement sur la large variété des aspects dont beaucoup sont identiques à ceux du «distemper» du chien ou des autres animaux. Etant donné l'importance capitale de cette affection, nous nous permettons de rappeler la symptomatologie signalée par les auteurs américains de cette ferme: Le premier signe, et en même temps le plus typique est le dépôt aqueux, ensuite purulent sur les yeux et le nez. D'où un enfllement extensif du nez et des pieds caractérisé par une grave dermatite semblable à de la gale. Puis l'on constate un volume triple ou quadruple des pieds ainsi que diverses dépilations.

Chez les mâles, l'urine tombe goutte à goutte, produisant de l'humidité et logiquement une odeur infecte autour du fourreau. Dans les cas graves, le ventre se couvre de pustules ce qui donne une odeur sui generis. Au point de vue de la température, notons seulement, que par suite de la nature spéciale du vison, elle est difficile à relever. En général, l'on assiste à une hyperthermie notoire, ce qui explique la grande soif. L'appétit varie beaucoup suivant l'individu et il est souvent un des premiers signes chez les jeunes visons; dans le cas d'anorexie, la mort est rapide. Mais la majorité des malades continue à manger longtemps après l'apparition des signes cliniques. Chez le chien, on assiste dans 100% des cas à une anorexie totale. Quant aux urines, elles sont souvent normales durant le premier stade de la maladie. En règle générale, la couleur des urines est trouble; quelque fois il y a polyurie, fréquemment elles sont couvertes de mucus. Dans un stade avancé, elles

ont la consistance du goudron et sont très sombres. Dans les formes aiguës les troubles nerveux prédominent: des convulsions de durée très variable; la mort survient dans l'espace de 1 heure ou encore dans 3 ou 4 jours, et dans le coma. Quelquefois, les adultes à symptômes nerveux, guérissent apparemment, sauf dans le cas d'une chorée chronique. Après 3 ou 4 mois, la mort dans le coma est de règle. Souvent une paralysie du train postérieur survient quelques jours avant la mort.

La mortalité est variable suivant l'âge. Elle est de 100% chez les jeunes et cela en dépit de tout traitement. Chez les adultes elle atteint seulement 50%; le reste guérit après traitement.

Traitement:

Le traitement n'est que prophylactique et hygiénique. isolement, propreté rigoureuse, alimentation riche et concentrée (sang et viande fraîche). On se contentera de faire traiter par le vétérinaire les manifestations locales.

Il n'y a pas de traitement bien spécifique du «distemper», sauf les arsénicaux dans quelques cas: le Novarsénobenzol à la dose de 1 milligr. par kg. de poids vif, le Stovarsol: 2 ctgr. par kg. de poids vif.

Avec le PROF. MAURICE PANISSET, nous conseillons l'administration de 2 ctgr. de Stovarsol, 5 jours par mois. Il est facile de faire prendre ces petits comprimés cachés dans un morceau de viande.

Nous conseillons également l'essai de l'uroformine comme moyen préventif du «distemper». Nous nous basons pour cela sur l'expérience suivante: Lorsqu'on a soin de prendre des chiens tout jeunes jamais mis dans la contagion, qu'on soumet ces chiens à l'uroformine et qu'on leurs inocule ensuite le virus de CARRÉ l'on remarque l'action préventive de l'hexaméthylène tétramine: les chiens ne prennent pas «la maladie.»

En effet, ce médicament a une action privilégiée sur le Système Nerveux. Il peut traverser la barrière ménin-

gée et se fixer immédiatement sur le Système nerveux. On injecte en même temps un autre médicament capable de tuer alors le virus.

On envisage également la possibilité d'une vaccination, mais celle ci n'est pas encore au point. La plupart des vaccins ne sont pas des vaccins, mais des prétendus vaccins ne contenant que des germes banaux.

On a essayé une vaccination à partir de différents microbes de sortie: c'est ce que l'on appelle les vaccins polyvalents. Les résultats obtenus sont bien maigres.

Les vaccins non spécifiques, préparés à partir de tous les microbes trouvés dans la Maladie de CARRÉ n'ont pu empêcher le virus spécifique de s'établir. Comme le virus de CARRÉ est actuellement incultivable in vitro, PUNTONI (1923) puis LEBAILLY (1927) ont préparé des vaccins soit-disant spécifiques à partir de la rate de chien mort de la «maladie».

Ce procédé avait déjà été mis en oeuvre par VALLÉE, CARRÉ et RINJARD dans la fièvre aphteuse et depuis dans la thypho-anémie, par STAUB dans la peste aviaire, et par CURASSON dans la peste bovine. Après avoir essayé de recueillir le virus dans le sang, le foie et la substance cérébrale, LEBAILLY a donné la préférence à la rate, qui paraît plus riche en matières virulentes que les autres parenchymes.

La rate d'un chien, producteur de virus et sacrifié au 4^{me} jour de l'évolution expérimentale est finement broyée et émulsionnée dans de l'eau physiologique; puis le virus est tué par un contact d'au moins 48 heures avec une quantité non encore précisée de formol à 5%.

Le vaccin est injecté sous la peau à la dose de 10 centimètres cubes. Six jours après, l'immunité serait complète et l'animal pourrait, d'après LEBAILLY, être impunément soumis à la contagion.

La valeur de cette méthode de vaccination, la seule utilisable en pareille matière, a été vérifiée par le PROF.

ROBIN; elle a été couronnée d'un succès partiel mais il subsiste encore un nombre trop considérable d'échecs. Des conclusions analogues ont été publiées à diverses reprises par R. MOUSSU, BOUCHET, MOSNIER, ROY, etc. Il en est de même de la sérovaccination à l'aide du sérovaccin fabriqué par LEDERLE (N. Y.) WADSWORTH l'a essayé avec quelques succès chez le Renard argenté mais le PROF. MAURICE PANISSET estime qu'elle ne réussit pas à arrêter la mortalité. Il est d'ailleurs difficile de s'imaginer, dit cet auteur, ce que peut présenter de temps, de patience et de ruse une injection sous-cutanée à un vison.

Ajoutons enfin, l'inconvénient de la sérothérapie, à savoir que l'immunité n'est complète qu'après trois semaines. Donc le traitement doit être continué toutes les trois semaines, aussi longtemps que l'infection existe dans la ferme. Malgré ces inconvénients, ne faudrait-il peut-être pas condamner entièrement cette sérothérapie, puisque dans les fermes en question ce traitement a donné d'excellents résultats.

Pour montrer les bons effets de la sérothérapie dans ces fermes, les expérimentateurs avaient divisé leurs sujets en deux groupes.

Groupe no. I. — Comprend six portées, de 30 jeunes visons en tout, et présentant un ou plusieurs symptômes cliniques de «distemper» dans chaque portée. Ce groupe ne fut pas traité au sérum. Dix jours après, trente étaient morts. Les trois pseudo-guérés ont succombé huit jours après.

Groupe no. II. — Dix portées, comptant 39 jeunes visons. Comme précédemment l'on constatait un ou plusieurs symptômes de la «Maladie». Tous parmi ces jeunes reçurent une dose de sérum. Le jour même, les troubles furent enrayés dans chaque portée. Dix jours plus tard, neuf sur trente neuf succombaient, quatre étaient malades et vingt six étaient apparemment normaux. Il est probable, que le premier groupe était un peu

plus avancé cliniquement que le second groupe, lorsque les symptômes étaient visibles. Toujours est-il, que dans ce cas, il est logique de déduire une conclusion nette en faveur de la sérothérapie. Par exemple, les vingt six dans le second groupe, qui paraissaient normaux vers la fin des dix jours, étaient donc apparemment normaux après le traitement, mais ils avaient été dans le stade de l'incubation de la maladie. Les visons malades ne furent pas séparés des portées jusqu'à l'issue fatale. Les auteurs avaient traité à peu près 500 sujets avec le sérum. Les visons adultes n'ont point reçu de sérum.

Conclusions: Les auteurs américains résumaient leurs expériences dans cette ferme comme suit:

1° La maladie est le «distemper»; elle est de nature essentiellement contagieuse.

2° Les chats, les chiens et les furets, aussi bien que les visons, sont exposés à cette maladie.

3° Les visons adultes présentent une résistance extraordinaire à cette affection, alors que les jeunes y sont très sensibles, presque 100%.

4° L'évolution du «distemper», résultant d'une injection de virus, y compris la période d'incubation, est de 10 à 16 jours.

5° Dans tous les cas, les examens bactériologiques ne peuvent mettre en évidence un agent pathogène. Il en est de même pour les autopsies. Par conséquent le «distemper» est bien une maladie à virus filtrable.

6° La Sérothérapie (l'«**Anti-canine distemper Sérum**») est vraiment efficace préventivement et à titre de mesure de contrôle. Elle produit une immunité passive qui ne dure pas plus de trois semaines.

La Sérothérapie, comme traitement dans les cas cliniques est inefficace.

7° Il reste encore beaucoup à faire au sujet du «distemper» du vison.

En 1924, les Anglais LAIDLOW et DUNKIN ont fait des recherches très intéressantes au sujet de la vaccina-

tion contre la «maladie», sur l'initiative du grand journal d'élevage «*The Field*», aux Fermes Laboratoires de l'Institut National de Recherches médicales, près de Mill-Hill (Middlesex). Leurs recherches ont été consignées dans une série de rapports publiés de 1926 à 1928.

Comme LEBAILLY, ils accordent la préférence à la pulpe splénique formolée. La rate de furet primitivement utilisée pour l'immunisation du chien, fut abandonnée, car, avec trois vaccinations pratiquées à une semaine d'intervalle, on n'arrivait pas à protéger complètement l'animal.

Le procédé définitivement adopté consiste dans l'emploi d'organes de chiens auxquels le virus a été inoculé.

Aucun vaccin n'est délivré sans que la virulence de la pulpe n'ait été vérifiée sur le furet et les jeunes chiens âgés de 4 à 5 mois, au point de vue de son pouvoir immunisant.

L'âge le plus favorable pour la vaccination du chien paraît être la fin du 2^e mois. Pratiquée plus tôt, elle risque d'être inopérante. Il existe, en effet, dans le sang du jeune, des anticorps qui y ont été introduits par le lait maternel; on s'explique ainsi la résistance de certains chiots à la maladie et la rareté de celle-ci avant le sevrage. Si l'on introduit le virus à cette période, il est détruit sans que l'immunité active s'établisse (LAIDLOW.)

Le Prof. ROBIN insiste sur la nécessité de ne vacciner que des chiens en parfait état de santé: Il est notamment recommandé, dit-il, de vérifier quotidiennement, pendant une semaine avant la vaccination, si leur température est normale. Ils doivent en outre être rigoureusement isolés durant plusieurs semaines avant et après l'opération. Enfin, on conseille de les soumettre à un traitement vermifuge, quelque temps avant celle-ci.

La vaccination se fait en deux temps: la première hypodermique à la dose de 5 centimètres cubes, la seconde intradermique de $\frac{1}{4}$ de centimètre cube de virus

vivant à condition que dans les 8 jours d'intervalle la température soit restée normale.

Dans la très grande majorité des cas, cette 2^{me} injection n'est suivie d'aucune réaction: la température reste normale et l'état général n'est pas altéré.

DUNKIN estime que l'immunité ainsi conférée est de longue durée et se prolonge sans doute toute la vie. En tout cas, nombre de chiens qui ont été vaccinés depuis plus de 3 ans continuent à résister à la maladie quand ils sont mis au contact de sujets infectés.

Ce vaccin a été utilisé par 90 vétérinaires sur plus de 2000 chiens de races diverses.

En présence des renseignements quasi-unaniment favorables recueillis, le Field Distemper Council est amené à estimer, au début de 1929, que la fabrication du vaccin peut être entreprise sur une plus large échelle. Une grande firme britannique «The Wellcome Physiological Research Laboratory in London Kent» est chargée de sa fabrication sous le contrôle scientifique de F. DAL-LING.

A la même époque, le American distemper Committee» qui a suivi attentivement les travaux des Anglais et a délégué sur place un de ses membres, A. EICHORN, pour enquêter sur le mode de préparation du vaccin et sur les résultats obtenus, a décidé, lui aussi d'en favoriser la diffusion et deux laboratoires commerciaux (LEDERLE antitoxin Laboratories, à New-York, et Mulford Laboratories, à Philadelphie) en entreprennent la fabrication.

En Amérique, ASHE LOCKART, après avoir été hostile à la méthode de vaccination, aboutit à des conclusions très optimistes.

EICHORN fait connaître qu'aux Etats-Unis, le vaccin type LAIDLAW-DUNKIN a été utilisé sur plus de 20 000 chiens avec, dans l'ensemble, de bons résultats.

En Angleterre, le succès de la vaccination est tel que, en novembre 1929, 12 000 sujets ont été vaccinés, avec

1 à 2% seulement d'échecs mortels, imputés par DALLING non au vaccin, mais au manque des précautions requises. Néanmoins la confiance en la valeur de la méthode est depuis très sérieusement ébranlée par suite des nombreux échecs des dernières années: B. SCHNELLE publie une statistique impressionnante: sur 75 animaux inoculés, 13 ont présenté des signes manifestes de maladie et 3 sont morts.

Mais, conclue le Prof. ROBIN, les échecs enregistrés laissent intact le principe même de la méthode.

On arrivera vraisemblablement à surmonter les difficultés techniques créés par la grande fragilité du virus

Peut être s'orientera-t-on vers le remplacement de l'injection de virus vivant par deux ou plusieurs injections de vaccin dans des conditions qui restent à fixer (ROBIN.) Récemment DALLING a montré qu'il était bien possible de conserver longtemps le virus vivant malgré sa fragilité, par la dessiccation.

Il serait à souhaiter que tôt ou tard cette méthode de vaccination soit essayée également sur les animaux à fourrure et spécialement sur le vison. On a constaté que, lors d'expériences nombreuses, des furets, qui sont très sensibles, au «distemper» ont fourni un vaccin qui ne s'est montré efficace que pour les furets et non pour le chien, pour lequel on dut fabriquer un vaccin spécial.

Peut-être la même chose sera-t-elle nécessaire pour le vison, mais peut-être aussi pourrait-on préparer à partir du furet un vaccin efficace pour le vison, parent de ce dernier.

WADSWORTH a vacciné des Renards argentés, avec un succès extraordinaire, dit-il. Il leur a injecté 2 doses à 8 jours d'intervalle, mais estime que la vaccination doit être pratiquée uniquement par des personnes très capables et sur tout l'effectif de la ferme.

LARSSON prétend avoir employé chez le Renard argenté et avec succès le mélange de sérums de LINDS (Pasteurella - Coli - Streptocoque) à la dose de 10 centi-

mètres cubes, procédé qui nous laisse assez sceptique d'après l'exposé précédent.

En fin de compte, concluons à la nécessité des mesures prophylactiques et hygiéniques ordinaires, mise en quarantaine des sujets neufs introduits, isolement des malades avec des ouvriers spéciaux pour chaque groupe, propreté rigoureuse, alimentation riche et concentrée (sang et viande fraîche). On se contentera de faire traiter par le vétérinaire les manifestations locales. Les cages des sujets morts de la maladie de CARRÉ, sont à désinfecter énergiquement. Il paraît même préférable de les laisser vides pendant six à huit semaines.

CHAPITRE II.

ENCEPHALITE.

GREEN et SHILLINGER décrivent une encéphalite à allure épidémique chez les renards argentés, affection produite sans doute par un virus filtrable. Les symptômes macroscopiques sont peu visibles, microscopiquement on voit des altérations du système nerveux central.

D'après SHILLINGER, jeunes et adultes peuvent en être atteints, les mâles étant plus sensibles. Certains sujets présentent une résistance organique naturelle.

La mortalité varie de 15 à 45%.

La symptomatologie, dominée tantôt par des signes d'excitation, tantôt par des signes de stupéfaction:

Le crâne est chaud, anormalement sensible; l'animal est sujet aux hallucinations, au vertige, des accès rabiformes, puis surviennent un état de torpeur, des paralysies locales diverses ou de la simple fatigue. Microscopiquement on voit des hémorragies du Système nerveux et de la moelle épinière et des altérations des tissus. Ceci correspond aux signes observés et aux cas de mort subits d'autant plus que dans certains cas on peut encore trouver des hémorragies dans d'autres organes, tels que le cœur, les poumons, le tractus intestinal et le pancréas. Le furet paraît réfractaire, mais le chien et le vison pourraient à la rigueur tomber malade. Certains symptômes sont semblables à ceux du «distemper», mais les 2 maladies paraissent bien différentes.

DE KALMARS a signalé la perte de 2/3 de ses renards rouges (23) à la suite d'une pareille encéphalite.

LEIBOLD, LEVADITI, LEPINE et BAZIN signalent également cette affection à l'état épizootique chez des renards argentés.

Comme traitement, les auteurs français recommandent le traitement symptomatique.

Espérons, que nos visons restent à tout jamais libérés de cette cruelle affection.

Quatrième Partie.

LES INFECTIONS A SPIROCHETES.

CHAPITRE I.

Maladie de Weil: (Morbus Weili)

La Maladie de Weil est caractérisée par une gastro-entérite ictéro-hémorragique engendrée par un parasite microscopique, filiforme et spiralé, mesurant 10 à 22 microns de long, sur un demi micron de large, et qu'on appelle: **Spirocheta icterohemorrhagiae** (**Spirocheta icterogenes.**)

Ce «protiste» vit chez l'homme, le chien, le rat, le renard argenté et d'autres animaux domestiques, surtout dans le sang et le tube digestif, occasionnant des troubles généraux sous les trois formes suivantes:

La forme aiguë, la plus commune se manifeste notamment par de l'hyperthermie, de l'anorexie, de la tristesse, de la somnolence, avec des lymphangites et des congestions viscérales si intenses, que souvent les capillaires (des reins, du foie, du poumon), éclatent, d'où des hémorragies urinaires et pulmonaires, et de l'ictère; la mort en quelques jours est la terminaison habituelle. La forme subaiguë, se traduit par des accidents comparables à

ceux d'un cas aigu, mais plus légers, et se renouvelant par accès, séparés par des trêves (fièvre récurrente.)

Enfin, la forme chronique comporte des oedèmes avec anémie et amaigrissement progressifs, conduisant lentement à la cachexie et à la mort.

Lésions: Dans la forme aiguë, ce sont celles des septicémies hémorragiques; dans la forme chronique, celles de la cachexie avec, en plus, de l'hypertrophie de la rate, du foie, des ganglins, et de la congestion de la moelle osseuse.

Le Diagnostic: est fait par la recherche soit à l'état frais, soit après coloration, du spirochète dans le sang, ou la sérosité des lésions, dans les formes aiguës et sub-aiguës.

Le diagnostic expérimental, c. à. d. l'inoculation de liquide suspect à des animaux de laboratoire: lapin, cobaye etc., ou le séro-diagnostic sont nécessaires dans les formes chroniques.

Le Pronostic: est très grave, car la mortalité est élevée; lors de guérison, elle n'est souvent qu'apparente: l'individu reste infecté (d'où: rechute possible) et infectant (réservoir de virus dangereux.)

Nous sommes aujourd'hui en présence d'agents spécifiquement actifs, vis-à-vis des spirochètes: ce sont les Arsénobenzènes.

Traitement: Le Novarsénobenzol, employé chez le lapin à la dose de 0, gr 82 ne saurait être employé chez le vison, car la voie veineuse est la seule utilisable. Il en est de même du Néo-Tréparséan (dioxydiamidoarsénobenzène sulfoxylate de soude) employé chez l'homme à la dose de 0,815 à 0, 890 gr.

Mais on pourrait essayer peut-être le Sulfo-Tréparséan (Dioxydiamidoarsénobenzène méthylène sulfonate de soude) par voie sous-cutanée ou intra-musculaire employé chez les nourrissons à la dose de 0, gr. 02 à 0 gr. 04; ou bien:

L'Ernésol (médication mercurielle et arsénicale dissimulée); ou bien:

l'Elixir Décret (iodure double de tanin et de mercure) à la dose de 1—2 cuillerées à café pour l'enfant ou encore:

le Trépal, qui s'emploie en suspension dans l'huile et par voie musculaire à la dose de $\frac{1}{4}$ de centimètre cube par kg. de poids vif. La guérison a lieu en 8 jours après une seule injection.

Cette gastro-entérite ictéro-hémorragique qui porte encore le nom d'ictère grave, de typhus canin ou de maladie de Stuttgart chez le chien, a été constatée pour la première fois chez les renardeaux par DUNKIN.

Sur le vivant, l'auteur constata de l'ictère et tous les autres symptômes de cette affection; alors qu'à l'autopsie on pouvait mettre en évidence les spirochètes de la maladie de WEIL, **Leptospira icterohaemorrhagica**, dans le foie, les poumons et les reins; DUNKIN y est arrivé grâce à l'ultramicroscope et le fond noir, dans une culture et dans des coupes argentées préalablement, selon la méthode LEVADITI-DOBELL.

L'inoculation de cobaye, à partir d'une émulsion de foie et de reins a engendré la même maladie.

Nous avons insisté sur cette sorte d'ictère, parce qu'elle nous paraît devoir exister assez fréquemment sous la forme suraiguë chez le vison. Nous avons en effet, lors de deux autopsies pratiquées, constaté pareilles lésions de gastro-entérite ictéro-hémorragique ayant entraîné la mort au bout de 3 jours sans que nous ayions pu nous expliquer cet ictère, à issue fatale aussi rapide. Malheureusement, nous n'avons pas fait de recherches microscopiques, mais nous croyons fortement que nous étions, sans le savoir en présence de cette affection, que le propriétaire dit avoir rencontrée souvent chez les renardeaux et les visons.

Il nous semble, que les rats des clos d'élevage forment le réservoir de virus; et il serait, par conséquent, prudent de chercher à les détruire le plus vite possible.

CHAPITRE II.

SPIROCHÉTOSE DES REINS.

La grande ressemblance des altérations des reins lors d'autopsies de renards argentés avec celles de la Maladie de Stuttgart ont poussé HEIDEGGER à chercher des Spirochètes ressemblant à **Sp. meleanogenes canium** (Lukes.)

Dans cette affection, on observe une gastro-entérite hémorragique diffuse avec des excréments sanguinolents rouge-noirs, très fluides, de l'hypertrophie de la rate, du parenchyme rénal inflammé, des mucosités brun-foncées dans la cavité buccale. Ictère et pneumonie font défaut. Les coupes de reins sont traitées d'après la méthode de LEVADITI en vue d'une coloration des Spirochètes.

On a trouvé, dans les canaux biliaires de grandes masses organisées de spirochètes, mais également quelques uns isolés voyageant librement dans la lumière des canalicules et dans leurs cellules épithéliales.

Le Spirochète a une longueur d'environ 0.015 mill. avec peu de spirales irrégulières et plates. Il est beaucoup plus fin que le spirochète ordinaire de l'intestin. Le rein a subi la dégénérescence parenchymateuse, avec des foyers lymphocytaires, beaucoup de striations sanguinolentes dans le tissu interstitiel, des corpuscules de Malpighi et des canaux urinaires détruits, mais avec un petit nombre de cellules épithéliales, des tubes en voie de dégénérescence. Comme on n'a pas pu trouver jusqu'à

maintenant de spirochètes dans le rein de visons sans gastro-entérite et néphrite, il est possible que les spirochètes soient à l'origine de cette affection.

Il est à souhaiter que ces recherches se poursuivent dans différentes directions (spirochètes de l'intestin, possibilités de culture et de transmission.)

Cinquième Partie.

AFFECTIONS D'ORGANES.

CHAPITRE I.

La Peau.

Lors du changement de la fourrure, on observe souvent durant l'été une maladie cutanée chez les renards argentés. Il s'agit d'un eczéma ou d'une inflammation de la peau, en l'absence de parasites (WADSWORTH.)

Les premiers symptômes sont une démangeaison très prononcée et du grattage, puis de la rougeur de la peau avec des pétéchie, de la congestion, et la formation de croûtes.

On traite ces sujets par des bains, composés comme suit: une cuillerée à café de potasse et 125 grammes de soufre sont mélangés à environ 2 litres d'eau, qu'on laisse bouillir pendant 5 minutes en remuant dans un pot en émail, et qu'on délaie enfin dans 45 litres d'eau tiède. On y baigne le renard pendant environ 5 minutes en ayant soin d'épargner les yeux et les oreilles, puis on fait sortir l'eau de la fourrure par des pressions avec la main et on laisse bien secher. On renouvelle cette opé-

ration deux fois par semaine pendant une ou 2 semaines. On mettra le malade à une diète légère une fois par jour, on évitera la constipation en administrant une pincée de sulfate de magnésie.

On décrit chez la martre une chute caractéristique de poils, qui s'étend en peu de jours pardessus la partie terminale du dos et en avant jusqu'au cou et la racine de la queue. Au début, la peau présente un aspect normal, bientôt on observe des endroits blessés par suite des morsures des malades. Viennent ensuite des escharres qui laissent subsister des croûtes épaisses et sèches. Craignant l'extension du mal, on préfère renoncer à un traitement et on tue les bêtes. Chez une martre peu atteinte, on a pu obtenir la guérison en quelques semaines uniquement en supprimant la viande.

Un autre sujet un peu plus malade fut guéri par l'application d'une couche épaisse de savon de goudron, un troisième par celle du «Providoform» (6 tablettes dissoutes dans $\frac{1}{4}$ de litre d'alcool) et ensuite du savon de goudron. Les poils repoussaient au bout de trois semaines, les démangeaisons cessèrent rapidement. Là également on excluait la viande pour un moment. On donna un régime mixte, car l'alimentation exclusive à la viande semble favoriser l'apparition du mal.

FREUND a constaté des lésions semblables sur les pattes et les membres de martres qui provoquaient une telle démangeaison qu'elle aboutissait même à l'autophagie; les malades dévoraient leurs propres pattes.

On recommande de broser les sujets très souvent, puisque la fourrure ne peut qu'y gagner, que le nettoyage mécanique diminue les parasites, que la circulation sanguine de la peau est fortement avantagée et qu'enfin les animaux deviennent plus dociles par suite du traitement.

Nous nous permettons d'attirer l'attention des éleveurs sur cette maladie de la peau qui doit, tôt ou tard, être rencontrée chez le vison.

CHAPITRE II.

APPAREIL DIGESTIF: NUTRITION.

A) Défauts dans l'alimentation :

ASHBROOK se fait l'interprète de l'influence d'une alimentation irrationnelle sur la mortalité des vieux et jeunes renards, du danger d'une nourriture infestée ou mal adaptée. On doit donner de la bonne qualité, bien préparée et très propre. La viande et les déchets doivent être bien cuits.

ASHBROOK ramène également à un défaut dans l'alimentation les maladies suivantes: ophtalmies, avortement, abandon ou destruction des jeunes par les mères, disparition du lait, production laitière insuffisante, infécondité, développement insuffisant de la fourrure.

Le rachitisme sera évité grâce à une nourriture riche en vitamines, mais se rapprochant le plus possible de la nourriture naturelle; on ne donnera pas constamment de l'huile de foie de morue.

Certains louent le sel de cuisine pour assurer la teneur normale en acide chlorhydrique de l'estomac; les auteurs allemands recommandent une spécialité de sels minéraux comme tonique fortifiant le «Thermal», médicament renfermant toutes sortes de Chlorides, entre autres du calcium et de l'iode.

JEFFREYS signale de même les dommages possibles à la suite d'une mauvaise alimentation. La forme et la formule peuvent varier sur une large échelle, pourvu qu'elle renferme les principes nutritifs essentiels. On utilisera plutôt des aliments crus que cuits, car la cuisson

peut détruire dans beaucoup de cas des éléments précieux, voire indispensables. Cet auteur attribue une grande valeur au lait et à la crème, mais condamne la farine, car la dessiccation enlève au produit primitif une certaine valeur. La viande de cheval peut également servir, à moins qu'elle ne provienne de chevaux trop âgés et d'une maigreur exagérée. Cette dernière a, selon JEFFREYS, une action toxique, notamment sur les femelles en gestation. Il faut de plus donner une ration suffisante, car, dit l'auteur, beaucoup d'éleveurs nourrissent plutôt pas assez que de trop, de sorte que leurs animaux souffrent de la faim.

Ailleurs, l'on a constaté, que des barbotages d'avoine, de riz etc. ne représentent pas une nourriture adéquate pour les carnivores. Comme excellents aliments on signale de la viande d'animaux fraîchement sacrifiés spécialement de volailles et de petits animaux domestiques avec leurs intestins, leurs poils ou leurs plumes, ce que les Allemands appellent le «Ballastfutter», indispensable d'après eux. Mais n'oublions pas le parasitisme qui résulterait de pareille nourriture.

Les viandes frigorifiées paraissent être nuisibles aux animaux à fourrure.

Mais l'excès d'albumine, la suralimentation en viande sont à condamner et semblent entraîner des troubles rénaux et des paralysies de l'arrière-train chez le vison.

KENNEDY insiste sur la nécessité d'une bonne nourriture non seulement lors de maladies du tractus intestinal, mais aussi dans toute autre maladie. Un régime sévère est indispensable lors de maladies de l'intestin, une nourriture bien préparée et tonique peut rétablir les forces corporelles, ce que l'on obtient par une digestibilité facile.

Pour augmenter l'appétit on donnera par exemple du blanc d'oeuf avec un peu de lait. Des extraits de viande peuvent être obtenus par une cuisson pendant 3 heures d'une demi-livre de viande crue dans un demi litre d'eau,

mais on les obtient tout préparés et à meilleur compte dans le commerce.

De la viande crue, finement hâchée ou rapée, administrée en petites quantités et souvent, est fort recommandable.

On peut également hâcher du lapin, le laisser pendant quelques heures immergé dans un peu d'eau et le donner ensuite.

Lors de constipation, on recourra à l'administration biquotidienne de foie cru, ou bien l'on donnera une fois seulement, du biscuit spécial pour les animaux et finement moulu avec un oeuf cru; dans les cas opiniâtres on aura recours à la diète complète, rien que de l'eau, de la farine de lin toute fine, du bouillon ou un bon lavement.

Lors de diarrhée, on ne donnera au début que peu d'eau; si elle est profuse, un peu d'eau, du gruau de riz, de l'eau de chaux avec du lait, du blanc d'oeuf dans l'eau, pas de bouillon de viande.

Lors de gastro-entérite ou d'ulcère de l'estomac, ce dernier pourra peut-être être diagnostiqué à l'aide des rayons X ou alors à l'appui des symptômes cliniques, on évitera la surcharge de l'estomac et l'on donnera du lait, du blanc d'oeuf et des extraits de viande.

Après une grave maladie ayant diminué la résistance organique, on fera appel aux fortifiants tels que des protéines et des graisses, avec suffisamment d'eau. L'hygiène ne sera pas oubliée: on mettra le malade à un endroit tranquille, chaud et bien aéré; on enlèvera immédiatement les excréments et les restes d'aliments et nettoiera soigneusement tous les récipients.

ENGER signale quelques cas d'empoisonnement de renards argentés après ingestion de papier goudronné ayant servi à couvrir des cages. L'autopsie d'une femelle présentait entre autres lésions une petite masse de papier goudronné pesant 77 grs. dans l'estomac.

LAW mentionne une indisposition chez le vison à la suite d'une nourriture mal choisie? Les Visons semblent avoir besoin de grandes quantités d'aliments à l'état frais.

Lorsque celles-ci se composent essentiellement de céréales et de viandes de muscles, on remarque bientôt un gonflement des pieds de derrière, suivi de polyurie. On observe ce fait facilement chez le mâle puisque chez lui l'urine s'écoule alors continuellement et goutte à goutte. Dans des cas graves, le vison tombe lentement dans un état de somnolence et d'apathie finissant dans le coma. Il s'agit là d'une acidité du sang facile à guérir par des plantes fraîches. En hiver on peut prendre des tomates.

Une nourriture sans viande amène les jeunes fatalement au rachitisme (LAW.)

B.) Gastro-entérite.

A côté du parasitisme, BRANDT signale les gastro-entérites parmi les affections les plus fréquentes et il les ramène à une nourriture mal comprise ou même nocive. Il attire spécialement l'attention sur les cas graves de gastro-entérite infectieuse, d'origine paratyphique et mentionnés dans ce chapitre.

Les affections légères qui se présentent à chaque instant sont passagères et guérissent dès que la nourriture est changée. Les cas graves sont mortels et presque toujours d'origine paratyphique chez le vison.

Chez le dernier SPREHN, a pu observer un grand nombre (14 sur 52) de gastro-entérites non spécifiques comme cause de la mort, qu'il ramène à l'influence de la saison défavorable, froide et humide. Les visons y sont excessivement sensibles et l'auteur a pu démontrer expérimentalement qu'un rafraîchissement intense de la peau est suivi de fortes hémorragies gastro-intestinales. Le plus surprenant y est la paralysie du train postérieur. L'auteur conseille comme médicament actif dans les cas

légers l'«Adsorgan Heyden» administré plusieurs fois par jour dans de petits morceaux de viande.

Les mêmes symptômes graves, à issue souvent mortelle, se présentent également à la suite d'aliments défectueux de toute sorte, l'on prétend même lors de surdosage d'albumine et d'hydrates de Carbone.

SPREHN enregistre récemment, la gastro-entérite aiguë ou hémorragique comme cause de la mort d'un renard et de 2 visons dans 41 autopsies; ensuite la même maladie comme ayant amené la mort de 10 visons entre autres animaux à fourrure dans 106 autopsies.

HEIDEGGER trouva parmi 272 autopsies beaucoup de gastro-entérites souvent non d'origine parasitaire à la suite de mauvaise nourriture.

BRANDT signale plusieurs cas de mort de jeunes visons ayant succombé 1 ou 2 jours après la naissance et dont la cause fut attribuée souvent au lait altéré de la mère, à une sécrétion mammaire insuffisante; mais plusieurs fois l'auteur l'a pu mettre au compte d'une gastro-entérite catarrhale avec un contenu intestinal jaunâtre, en fermentation et avec une dégénérescence du foie. L'infection bactérienne serait possible, mais elle n'a guère été prouvée jusqu'ici.

C.) L'Ictère.

D'après WADWORTH, cette affection cause beaucoup de victimes chez les renards argentés et nous avons eu l'occasion de la constater à plusieurs reprises lors d'autopsies chez les visons.

Une nourriture vicieuse irrite la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, produit une inflammation qui gagne les canaux biliaires et empêche l'écoulement normal de la bile. Cette stagnation de la bile peut donner lieu à ce que l'on nomme en médecine humaine le bouillon muqueux de Winchow qui est une tuméfaction inflammatoire de l'extrémité terminale du cholédoque, et

qui permet le passage de la bile dans la circulation sanguine.

Disons que ceci est rarement la cause de l'ictère. Il faut plutôt la chercher dans les affections intestinales aboutissant à de l'ictère par passage des germes ou de leurs toxines de l'intestin dans la circulation porte; d'où coloration ictérique des muqueuses, du tissu conjonctif et de la peau.

Symptômes: Comme chez le chien nous distinguerons une phase préictérique et la phase ictérique proprement dite.

Phase préictérique: Nous observons des signes de gastro-entérite avec hyperthermie 40°, de l'anorexie, de la sécheresse de la bouche. Le vomissement est de règle. On observe de la constipation ou de la diarrhée.

Phase ictérique: On a une coloration jaune de la sclérotique, de la conjonctive, de la muqueuse buccale, de la peau du ventre et de la face interne des cuisses. Un autre signe est l'oligurie. Les urines lourdes, riches en albumines et sédiments, ont une coloration jaune foncée, souvent brun-verdâtre. Les excréments sont parfois très durs; la constipation est due à ce que la bile n'excite plus la motricité intestinale. Souvent on aperçoit des hémorragies sur la muqueuse buccale, de la stomatite ulcéreuse, sur la pituitaire (épistaxis), sur l'intestin (dysenterie.)

L'évolution est rapide: 24 à 48 heures dans les cas très graves, ordinairement 4 à 5 jours.

La guérison est exceptionnelle. Elle s'annonce par de la polyurie, l'urine s'éclaircit. La couleur jaune persiste longtemps après guérison.

Diagnostic: Il est facile quand l'ictère est apparu. Avant l'apparition, l'affection peut être décelée par l'examen de l'urine, par la recherche des sels et des pigments biliaires.

Traitement: L'huile de ricin n'est point supportée et est rendue aussitôt, car elle irrite davantage la mu-

queuse gastro-intestinale. L'administration répétée de cette huile amène la mort en 4 ou 5 jours.

Pour diminuer les absorptions toxiques, on ordonnera une diète hydrique pendant 48 heures: l'eau d'Evian, l'eau de Vittel; ensuite le régime lacté absolu est indispensable.

On donnera des purgatifs très légers: du sulfate de magnésie avec du lait, $\frac{1}{3}$ d'une cuillerée à thé toutes les 3 heures, des compresses chaudes dans la région du foie pendant 10 minutes, un léger massage, 3 fois par jour.

On donnera des cholagogues pour stimuler la fonction hépatique: Le Calomel: 0.01 à 0.05 gr qui est en outre un bon antiseptique intestinal.

On administrera des alcalins légèrement diurétiques, par ex.

Bicarbonate de Soude	}	ââ — 0.20 grs.
Phosphate de Soude		
Sulfate de Soude		

On pourra également recourir aux antiseptiques biliaires:

Peptone	}	ââ — 0.20 grs.
Sulfate de Magnésie		

On favorisera la diurèse: théobromine, lactose en petites quantités.

Le sérum glucosé sera donné par voie buccale, rectale ou sous-cutanée.

Le coeur sera soutenu par l'huile camphrée.

D.) Oclusion intestinale.

On dit qu'il y a obstruction intestinale, lorsqu'il y a un obstacle à la circulation des matières alimentaires entre le pylore et l'anus.

On distingue, comme dans toutes les espèces animales:

1^o des occlusions vraies, déterminées par un obstacle externe tel qu'un étranglement ou volvulus, constaté par BRANDT chez le renard argenté, et:

2^o des obstructions proprement dites, produites lors d'un obstacle dans la lumière intestinale: coprostase, corps étrangers, des pelotes de poils d'animaux, signalés par SPREHN chez un renard bleu.

HEIDEGGER rapporte un cas de torsion complète de la dernière partie de l'intestin, 10 cm environ de l'anus chez un vison mâle, encore tout jeune. Le malade fut fortement ballonné et son estomac avait subi une dilatation anormale de 12 cm. de long sur 6 cm. de large. Les anses intestinales également furent fortement dilatées en amont de l'occlusion et présentèrent une coloration bleu-noire par suite de l'infiltration de sang coagulé. Dans la cavité péritonéale on pouvait recueillir environ 200 cc. d'une sérosité rougeâtre, indice d'une péritonite. La lumière intestinale renfermait une bouillie brunâtre, couleur chocolat mélangée de sang.

La mort survient par divers mécanismes conjugués, d'abord à cause de la septicémie: les germes de l'intestin obstrué deviennent virulents; joignons à cela des troubles circulatoires graves dans la paroi intestinale parésisée: les germes passent dans le péritoine et de là dans la circulation sanguine et lymphatique.

La toxémie est de règle, car des troubles humoraux divers s'installent; on constate en effet, une diminution considérable du taux des chlorures sanguins, l'autopsie révèle d'importantes lésions dégénératives du foie. L'origine des poisons résorbés ne consiste pas dans la putréfaction des matières excrémentielles non évacuées (car la putréfaction diminue la toxicité des matières intestinales) mais dans la résorption de poisons convulsivants élaborés par la paroi intestinale; ces poisons, au lieu d'être détruits par les diastases et microbes dans le tube digestif, sont résorbés, car le foie surmené ne peut plus les neutraliser.

Dans le cas du vison cité, la mort survint à la suite de la dilatation excessive de l'intestin faisant pression sur le diaphragme et produisant une dyspnée intense et des expectorations sanguines.

Surprenante est l'absence totale de coliques et de vomissements de matières excrémentielles.

Nous ne parlons pas du traitement, car l'affection n'est jamais constatée qu'à l'autopsie.

E.) Ulcère de l'Estomac.

Un cas d'ulcère perforant de l'estomac a été rapporté par BRANDT chez le Renard argenté. Vu sa rareté, nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de l'ulcus, dont on trouvera la description dans les recueils de médecine. Le traitement est illusoire.

F.) Surcharge et Parésie gastrique.

L'indigestion gastrique est produite chez le vison par des troubles fonctionnels de l'estomac à la suite d'ingestion d'aliments de consistance épaisse dont celui-ci ne peut pas se débarrasser.

La surcharge gastrique serait souvent la cause de la mort chez nos animaux à fourrure, fait que nous mettons en doute, car il est peu probable qu'un écart de régime en soit la cause primitive.

SPREHN l'a constaté plus fréquemment en automne, saison pendant laquelle on donne une nourriture plus intensive aux renards et aux visons. L'estomac est fortement dilaté et l'oesophage est rempli à l'excès d'aliments. Le pylore est bien fermé, la musculature de l'estomac est fissurée avec des hémorragies interstitielles, la muqueuse est faiblement inflammée.

Si l'estomac ne peut se vider, il produit une forte compression sur le coeur et les poumons, d'où il résulte une dyspnée croissante, de la tachycardie avec intermit-

tence, du vertige et finalement la mort, à moins que le rejet des aliments n'amène un soulagement rapide.

PALLASKE signale également deux cas de mort par surcharge gastrique mise en évidence à l'autopsie; chez l'un il a trouvé une boule de viande et de graisse, chez l'autre de la viande mal digérée remplissant au maximum l'estomac du vison .

Il est de première importance de veiller à ce que chaque vison, en cas de fuite hors de sa cage, ne puisse consommer plus que sa ration.

Les symptômes sont les suivants: abattement, tristesse, agitation, respiration courte et dyspnéique, nau-sées, balonnement intense de l'abdomen, pouls faible.

Traitement: On administrera des vomitifs. La préférence sera donnée au chlorhydrate d'apomorphine pour hâter le réflexe (0 gr. 01 environ); on pourrait également essayer l'ipéca à la dose de 1 cuillerée à café.

Une dilatation d'estomac ou ptose gastrique aiguë a été observée récemment par SPREHN dans un cas chez le vison.

Chez les jeunes chiens prématurément sevrés et alimentés avec du pain, des pommes de terre etc. la ptose gastrique est fréquemment rapportée au rachitisme. Cette opinion nous paraît très plausible et digne d'une attention toute particulière de la part des éleveurs.

Dès les premiers signes de ptose gastrique: accroissement de volume de l'abomen dans la région de l'hypo-chondre, on aura recours à un régime très sévère. Les repas seront distribués 3 fois par jour, et composés le matin et à midi d'aliments de consistance liquide ou molle, à passage rapide, très aqueux et de petit volume (viande crue, pulpée, ou viande mise en hachis, purées et pâtes demi-fluides, oeufs crus, fromage râpé, lait écrémé, gelées sucrées; le repas du soir sera constitué par des soupes aux légumes et aux pommes de terre, des bouillies épaisses, purées, pâtes, légumes verts, compotes de

fruits. C'est là l'hygiène thérapeutique préconisée en méd. humaine par le Prof. CARNOT et que nous recommandons à titre d'essai aux éleveurs.

Le traitement médicamenteux comprend 3 sortes de médications:

a) Une médication sédative: tous les agents antispasmodiques, séparément et alternativement ou en les associant: bromures, valériane, belladone, atropine, jusquiame, gènesérine, benzoate de benzyle, papavérine.

Voici quelques formules préconisées en médecine humaine et que nous changerons comme suit:

Bromure de sodium	20 grs.
Eau distillée	400 grs.

Une cuillère à soupe au milieu du repas de midi et une heure avant le repas du soir (LEVEU).

Ou bien:

Camphre monobrome	0 gr. 805
Extrait de jusquiame	0.02
Extrait de belladone	0.005

pour une pilule no 8.

2 pilules par jour (**Enriquez S. G. Durand**)

Ou bien:

Solution au 1/1000 de salicylate de gènesérine	XXX g.
Teinture de quinquina	10 grs.
Sirop d'écorce d'oranges amères	30 grs.
Eau distillée	Q. s. p. 50 grs.

1 cuillerée à soupe avant les 3 repas (**POLONOVSKI** et **NITZBERG**) ou 1 à 3 granules par jour de sulfate de gènesérine d'un demi-milligramme. C'est un médicament sympathicotonique auquel on peut souvent associer avec avantage, l'atropine, médicament vagotonique.

b) Médication alcaline:

Sulfate de soude	40 grs.
Sulfate de magnésie	30 grs.

Une cuillerée à café dissoute dans un demi verre d'eau de Vichy le matin à jeun (GLENARD).

Le Prof. ROBIN prescrit chez le chien l'absorbant suivant que nous adopterons pour le vison avec les changements ci-après:

Magnésie calcinée	}	ââ 0, gr. 20
Craie		
Poudre de charbon		

Une pincée par repas.

c. Médication tonique:

Cacodylate de Soude	0.03 centigr.
Glycérophosphate de Soude	0.05
Sulfate de strychnine	0.001 milligr.
Eau distillée stérilisée	Q. s. p. 1 cc.

pour une ampoule no. 12.

Ingestion quotidienne de l'une de ces ampoules.

L'insuline a été utilisée avec succès contre l'amaigrissement des ptosiques (VOGT, MONTIER), de même le fenugrec.

d) Opothérapie: Certains auteurs attribuant ce syndrome complexe de ptose digestive, entre autres causes, également à des troubles endocrino-sympathiques, nous conseillons l'essai de produits opothérapiques, hépatique, pancréatique, même ovarien efficaces chez certains malades.

e) Le traitement diathermique, récemment préconisé en médecine humaine pourrait à la rigueur être essayé.

Le traitement chirurgical ne saurait être employé en médecine des animaux à fourrure.

G.) Le Rachitisme:

Bien connus sont les défauts de nutrition générale au bas âge, caractérisés par un manque ou une impossibilité partielle de répartir d'une façon heureuse dans le

système osseux, la chaux, apportée avec la nourriture alors que la quantité introduite est suffisante. Peut-être s'agit-il d'un trouble général du métabolisme basal, ou plutôt comme le prétendent quelques autorités d'une impossibilité, liée à une anémie, à un manque de vitamines, la vitamine D., facteur antirachitique dans la nourriture ingérée.

Il est un fait, depuis longtemps établi que diverses maladies: le béribéri, affection nerveuse fréquente au Japon, en Malaisie, dans les Iles Philippines, le scorbut, la maladie de BARLOW ou scorbut infantile, la pellagre tiennent au manque dans les aliments de certaines substances dont la privation amène chez les animaux soit une déchéance progressive, soit des accidents mortels. Ce sont des maladies par carence ou avitaminoses. On guérit ces troubles ou l'on rétablit le cours normal de la croissance par l'administration de vitamines, même en très petite quantité; par exemple, la vitamine D agit à des doses qui ne dépassent pas le dixième de milligramme. Ce sont des actions de l'ordre de celle des sécrétions internes.

Le manque de la vitamine D dans l'organisme se fait remarquer extérieurement par un développement incomplet de l'ossification du squelette (qui conduit facilement à des fractures) donnant lieu à des déformations au courant de la croissance et à des irrégularités de l'ossification sous forme de déviation de la colonne vertébrale ou de tuméfactions (excroissances?) telles que le chapelet de la cage thoracique.

SCHULTZ nous donne quelques aspects typiques de rachitisme chez le vison.

SPREHN a observé cette affection chez des renards argentés de 3 à 4 mois, donc en juillet-août et nous même, nous avons eu l'occasion d'en voir quelques beaux spécimens en août 1933 à la ferme d'élevage d'Aubure (Haut-Rhin).

WIMMER le signale chez 2 renards rouges et SCHULTZ-MAURMANN chez 4 renards Azara.

BRANDT parle également du rachitisme, tout en observant que sa fréquence diminue depuis quelques années grâce à la prévoyance des éleveurs, qui veillent à une meilleure alimentation et une excellente hygiène.

L'emploi de produits riches en vitamines, tels que l'huile de foie de morue, le plus riche en facteur D, ou les composés de phosphore (lacto-chlorhydro- ou glycérophosphate, phosphate tricalcique, poudre d'os etc ou huile phosphorée.) contribue énormément à prévenir cette avitaminose.

L'huile de foie de morue est administrée aux mères pleines pendant toute la durée de la gestation à la dose d'une cuillerée à bouche pour 4 femelles et par jour.

De nombreuses spécialités ont été inventées pour enrayer le mal et nous recommanderons par exemple l'essai de l'ergostérine irradiée en solution huileuse à 1 p. 100 (3—6 milligr.) pour favoriser la fixation et l'équilibre du phosphore et du calcium; on lui associera l'adrénaline 1 gramme sous la peau de la solution à 1 p. 1000. On pourra essayer également la «Calciline adrénalinée» à raison de 1 comprimé par jour pour 6 sujets, ou bien le «Bovostrol» qui contient par cuillerée à soupe:

Sulfate de strychnine 1/5 de milligr. (0.0002)

Glycérophosphate de soude 0.25

Suc de viande de boeuf glycérimé et sucré . . 20 grs.

Essence d'orange douce Q. S.

ou bien: le «Cytobiase» extrait opothérapique total de foies dégraissés de morue, sous forme de gouttes, 2 fois par jour VIII à X gouttes dans un peu de lait ou autre boisson pour une douzaine de visons!

Les Allemands administrent avec succès le «Vigantol» qui est de l'ergostérine irradiée, à la dose de 1 goutte, 2 fois par semaine.

D'après SPREHN, la fourrure en subit une heureuse influence en automne.

Néanmoins WIEDEN, avertit des effets néfastes résultant de l'administration d'une dose excessive d'ergostérine irradiée non diluée.

WEINBERGER parle de la nécessité d'une irradiation du lait, dont l'ingestion pourrait alors combattre efficacement les avitaminoses.

Nous nous rallions volontiers à cette idée.

En effet, le lait cru ou seulement bouilli contient des substances spéciales qui permettent le développement des jeunes et l'équilibre nutritif des adultes. Les sujets à qui l'on distribue des aliments stérilisés à haute température ne se développent pas, car les substances spéciales dont il s'agit, appelées vitamines par Funk, ne se trouvent pas dans leur ration. Leur absence dans la ration des adultes entraîne rapidement des désordres nutritifs graves, les maladies par carence de WEILL et MOURIQUAND.

Ces substances spéciales qualifiées encore de facteurs accessoires de la croissance, par MAC COLLUM et DAVIS, interviennent en faible quantité pour permettre aux aliments, suffisants par ailleurs, de réaliser l'équilibre nutritif.

Les vitamines sont multiples, et leur mode d'action est encore aussi peu connu que leur nature chimique. Certaines d'entre elles sont solubles dans les graisses et dans les lipoides, mais ne sont pas de nature lipoidique; un autre groupe comprend des vitamines solubles dans l'eau et dans l'alcool, mais insolubles dans les graisses.

La présence des vitamines, solubles dans l'eau et solubles dans les graisses, est indispensable à une croissance normale. Si l'une n'est pas représentée, le développement est incomplet; il devient impossible si toutes font défaut.

Le lait renferme trois groupes de vitamines, mais en quantités très inégales:

La vitamine ou facteur A, antirachitique, est soluble dans la matière grasse du beurre. Elle n'est pas très sensible à l'action de la chaleur et ne serait détruite, d'après DELF, que par un chauffage de 2 heures à 130°.

Elle est plus abondante dans le colostrum que dans le lait.

La vitamine ou facteur B, antinévritique, soluble dans l'eau, est relativement peu abondante dans le lait (OSBORNE et MEUDEL). Elle est peu sensible à l'action de la chaleur et à l'oxydation.

La vitamine ou facteur C, antiscorbutique, est soluble dans l'eau, mais relativement peu abondante dans le lait.

Nous voyons donc combien un lait irradié et renfermant toutes les vitamines serait utile dans l'élevage de nos visons.

Le mode d'action des vitamines n'est pas encore élucidé.

Cependant on a constaté chez les animaux privés de vitamines, un affaiblissement des fonctions digestives, particulièrement des sécrétions, d'où dyspepsie, dilatation de l'estomac, constipation opiniâtre, colite etc. et à l'autopsie de ces animaux, une atrophie des glandes endocrines, sauf les surrénales et l'hypophyse, qui sont au contraire hypertrophiées (R. MAC CARRISON 1921.)

Comme moyens préventifs, qui devraient être adoptés pour les jeunes animaux sujets au rachitisme, nous recommandons avec le bio-chimiste G. ENNIS SMITH d'Ottava:

1° d'éviter de les tenir sur un sol bas et humide

2° de les placer dans un endroit où il y a beaucoup de lumière du soleil.

3° d'éviter un régime composé exclusivement de matières féculieuses;

4° de donner un régime contenant suffisamment de protéine (composés azotés) et de matière grasse, ce combustible de réserve si précieux.

5° d'assurer une provision abondante dans la nourriture, de chaux, de phosphore et de vitamines, spécialement la vitamine A, soluble dans l'eau, l'accessoire nécessaire à la croissance.

Enfin, qu'il nous soit permis d'ajouter une recommandation personnelle, malgré son aspect paradoxal: à savoir de faire cuire tous les aliments longuement avant leur administration. De nombreux cas de rachitisme s'étant présentés à la ferme d'Aubure, nous avons conseillé au Directeur de donner des aliments longuement cuits (1 à 3 heures). Chose curieuse, à partir de ce moment, plus de cas de rachitisme. Nous ne savons pas comment expliquer ce fait, et nous le donnons tel que à l'essai à d'autres éleveurs.

Autrefois on considérait que cette maladie n'était contractée que par les jeunes animaux, mais des preuves obtenues dans les pays européens depuis 1914 démontrent que les animaux de tous les âges y sont sujets.

Pour terminer ce chapitre sur le rachitisme, nous reproduirons un tableau de G. ENNIS SMITH sur la quantité de Vitamines dans les aliments ordinaires:

	Vitamine A soluble dans le gras	Vitamine B soluble dans l'eau	Vitamine C antiscorbu- tique
Avoine		x x	
Farine d'avoine	0	x	
Orge		x x	
Farine d'orge		0	
Son de blé		x x	
Blé germé	0	x x x	
Pain de blé		0	
Riz		x x	
Riz poli	0	0	
Maïs jaune		x x x	
Farine de maïs		x	
Trèfle séché	x x x	x x	
Luzerne séchée	x x x	x x	
Pois		x x x	
Choux crus	x	x x	x x x
Choux cuits			

	Vitamine A soluble dans le gras	Vitamine B soluble dans l'eau	Vitamine C antiscorbu- tique
Epinards secs	x x x	x x	
Oranges		x x	x x x x
Citrons		x x	x x x x
Pommes de terre cuites	x x	x x	x x
Rutabogas		x x	x x x
Betteraves		x x	0
Tomates crues	x x	x x	x x x
Oignons crus		x x	x x
Pommes		x	
Malt		x x	x x
Levure-Boulangier		x x	
Levure-brasseur		x x x x	0
Lait cru	x	x	x
Beurre	x x x		
Oeufs	x x	x x	
Viande maigre crue		x	
Foie de boeuf		x x x	
Coeur de boeuf		x x x	
Coeur de porc	x x	x x	
Rognon de porc	x x	x x	
Foie de porc	x x	x x	
Cervelle de porc		x x x	
Gras de porc	x		
Gras de boeuf	x	0	
Poisson			
Huile de foie de morue	x x x	x	

Dans ce tableau le signe X employé seul dénote que la Vitamine respective n'y est présentée qu'en traces, le signe X répété 4 fois montre qu'elle est présente en quantité relativement considérable et 0 dénote que la preuve expérimentale indique que la vitamine respective est absente. Les espaces laissés en blanc indiquent qu'il

n'existe pas de preuve expérimentale touchant la quantité respective de vitamines dans l'aliment.

H.) Troubles causés par le lait:

Récemment on a fortement discuté la question du danger de l'ingestion de lait de chèvre par des renardeaux ou de jeunes visons. L'origine de cette discussion fut un rapport de FREUND sur la mort de jeunes furets, nourris avec du lait de chèvre dilué ayant succombé quelques heures plus tard.

Le ventre fut fortement dilaté.

Les mêmes symptômes avec issue fatale avaient déjà été constatés précédemment mais ne furent point rapportés au lait de chèvre.

A cette occasion on s'était basé sur une publication de STADELMANN, qui traitait les effets désastreux du lait de chèvre. Cet auteur fit des expériences sur plusieurs espèces animales domestiques et sauvages. Des lièvres et des hérissons succombèrent après 53 heures, des renardeaux au bout de 10 jours et avec une diarrhée profuse, une loutre après 4 semaines $\frac{1}{2}$ dans la misère physiologique. Des chiots présentèrent une entérite aiguë et ne s'accommodèrent qu'après 3 semaines de lait. Il est intéressant de constater que le lait de vache est mieux supporté et que les jeunes pouvaient être élevés avec lui. Quelle en est donc la raison? D'après STADELMANN, la composition du lait de chèvre est défectueuse pour le jeune intestin et y produit un changement dans le processus nutritif par suite d'une forte irritation du tractus intestinal.

Quelle est donc la composition du lait de chèvre?

Le lait de chèvre a été étudié par plusieurs auteurs; les nombres obtenus sont réunis dans un excellent rapport fait par Ch. MICHEL à la Ligue contre la mortalité infantile (1908)

Les différentes analyses donnent

	Maximum	Minimum
Densité	1038	1026
Extrait	173.2	90.9
Matières albuminoïdes	70.7	22.5
Matière grasse	87.3	24.5
Lactose	54.6	25.9
Cendres	11.1	5.1

	Eléments en suspension	Eléments en solution
Matière grasse	1.90	
Lactose	—	5.13
Caséine	3.44	0.30
Phosphate de chaux	0.34	0.10
Sels solubles	0.34	0.43

La composition type est la suivante: (Duclaux)

Densité	1030
Extrait	112 grs. (p. litre)
Matière grasse	48
Matières albuminoïdes	42
Lactose	48
Cendres	78,6.

Le lait de chienne est très riche en extrait et principalement en matières azotées.

Une analyse faite par Mr. MONVOISIN sur le lait d'une chienne au 2^e mois de la lactation, a donné les résultats suivants:

	Composit. type
Densité	1037 1036
Extrait sec	282.4 p. 1000 263
Matière grasse	125.2 98
Matières azotées	116.3 117
Lactose	24.6 30
Cendres	14.0 13.5

La séparation des diverses formes de l'Azote a donné:

	Par litre	% de l'Az total
Azote total	17.4	
Azote de la caséine	10.8	61.65
Azote de l'albumine	5.9	34.15
amidé	0.7	4.20

Comme moyenne de 26 échantillons provenant de 4 chattes, FOLIN, DENIS et MINOT ont trouvé les résultats suivants:

Lactose	3.4 p. 100
Matière grasse	10.9 —
Matières azotées	11.1 —

Le lait de la vache a donné lieu à des analyses fort nombreuses et les chiffres fournis oscillent beaucoup.

La composition type admise, en 1887, par le Conseil d'Hygiène de la Seine est:

	Grammes par litre
Densité	1033
Extrait sec total	130 (115 au minimum)
Extrait dégraissé	90
Matière grasse	40 (27 au minimum)
Matières albuminoïdes	34
Lactose	50 (45 au minimum)
Cendres	6

Il ressort des ces analyses que le lait des carnivores est beaucoup plus riche en matières grasses et albuminoïdes que celui des ongulés.

Or, il est évident que le lait d'une espèce convient mieux aux besoins des jeunes de cette espèce que celui d'un autre groupe zoologique, et la croissance du nouveau né donné se fera toujours suivant le type propre à l'espèce, quelle que soit la richesse du lait ingéré.

Il n'est donc pas étonnant si l'intestin des jeunes visons ou renardeaux, qui est si étroitement adapté au lait maternel, ne supporte pas un lait de chèvre dont la com-

position chimique est si différente, et alors qu'il est supporté par les adultes.

Cependant, remarquons que la richesse du lait en matières grasses intervient seulement pour provoquer de l'intolérance chez les sujets présentant déjà quelques troubles dyspeptiques.

Les accidents d'intolérance gastrique constatés, ont fait naître l'idée de la maternisation, des laits succédanés en médecine humaine, qui ne sauraient être appliqués dans ce domaine.

Les auteurs allemands veulent ramener la nocuité du lait de chèvre à la constatation suivante, à savoir que la paroi intestinale des tout jeunes laisse traverser l'albumine des aliments, de sorte que l'albumine d'espèces différentes peut arriver dans la voie sanguine, et provoque de la part du sujet une forte réaction comme contre tout corps nocif ou poison. Ce fait, de même que le mélange anormal pour les animaux à fourrure, des différents composants du lait peut expliquer l'effet nocif du lait de chèvre. En plus, l'on sait que le lait ne fournit aucun composant de la nourriture naturelle des animaux à fourrure, exception faite pour le lait maternel spécifique.

ZIGAU n'a pas constaté des accidents d'intolérance lorsque le lait de chèvre mêlé avec des gruaux d'avoine était consommé par des femelles pleines, ensuite par les mères et par les jeunes. L'auteur avoue pourtant que les excréments furent liquides, visqueux, presque diarrhéiques, pour redevenir normaux après quelques heures (ceci se présentait également après l'administration de sang de veaux.)

FRIEDERICHs, après avoir pesé le pour et le contre de cette question, conclut qu'il serait, jusqu'à plus ample examen, prudent d'éliminer le lait de chèvre de l'alimentation des animaux à fourrure.

POHL recommande le Lactéol et KROENER le «Thermal» pour augmenter l'apport des minéraux.

J.) **Empoisonnements.**

SPREHN cite 11 cas d'empoisonnements chez le vison qu'il ramène, avec description détaillée, à de mauvaises cages de transport.

FREUND et WIEDEN ont constaté de pareils accidents à la suite d'une nourriture défectueuse avec de la poudre d'os. Lors d'une alimentation pauvre en chaux ou en acide phosphorique, on y supplée en ajoutant ces divers produits. On obtient ainsi des spécialités bien connues dans le commerce sous le nom de phosphate de chaux précipité etc. qui contient environ 38% (25 à 43) d'acide phosphorique, dont 90% soluble dans une solution de citrate. Il se compose principalement de phosphate bicalcique soluble et en moindre quantité de phosphates tricalciques insolubles mélangés à des produits à action plutôt néfaste tels que le sel de cuisine, le chlorure de calcium, le carbonate de chaux, l'acide arsénique et sulfurique ou le fluorure de sodium.

Ainsi dans une ferme de visons on a donné de la poudre d'os de commerce et peu après les animaux tombèrent malades et succombèrent. L'examen des cadavres prouva l'origine alimentaire de la mort. Il s'agissait d'une femelle ainsi que de ses 5 petits à la mamelle. Ils présentaient de l'inappétence, du vomissement, de la soif, de la diarrhée, des crises épileptiformes et de la paralysie de l'arrière - train. ..

L'autopsie ne révélait aucune lésion macroscopique.

Microscopiquement, on pouvait observer des lésions dans les reins et le foie, de la dégénérescence graisseuse, des canalicules biliaires, des dépôts de chaux, de la dégénérescence du foie.

Ces lésions témoignaient en faveur d'une intoxication alimentaire attribuée à la poudre d'os.

L'analyse chimique montrait beaucoup d'impuretés, spécialement en ce qui concerne le phosphate tricalcique insoluble, et aussi des combinaisons de fluor. Ces dernières se montraient comme des poisons néfastes

chez différents animaux. Les quantités de poudre d'os qui subsistèrent permettaient, après analyse, de démontrer l'empoisonnement par le fluor: elles contenaient, en effet, 0.429 à 0.29% de fluor. Les quantités administrées représentaient 0.0029 grs. par gramme de farine d'os ou 0.0116 grs. par ration d'un vison de 400 grs. D'après WIELAND-KURTZZAHN la dose toxique est de 0.0045 à 0.09 par kilogr. de poids vif, de sorte que les quantités données se rapprochaient des doses toxiques chez le lapin.

Les Lésions pathologiques examinées microscopiquement restent les mêmes. On pouvait donc conclure à un empoisonnement par le fluor.

BRANDT signale des empoisonnements de renards argentés par le chlorure de sodium.

WADSWORTH avertit de l'emploi exagéré de l'iodure de potassium chez les femelles pleines en vu d'augmenter la fonction de la glande mammaire, ce qui est d'ailleurs une erreur. Certains sels de potasse paraissent diminuer les excitations génésiques. ..

SPREHN accuse de même les doses exagérées d'huile phosphorée de produire une dégénérescence graisseuse de tous les organes et finalement la mort.

BRANDT signale des empoisonnements de renardeaux par la strychnine d'origine animale: cadavres de rats, ou d'oiseaux. ..

Trois visons succombèrent, d'après lui, après ingestion de trop grandes quantités de phosphore. On aura donc soin de n'administrer que de toutes petites quantités d'huile phosphorée et à des intervalles assez longs.

Le même auteur rappelle ensuite les empoisonnements possibles par administration de vermifuges, desquels nous avons déjà parlé antérieurement. Dès l'ingestion de la capsule on observe un malaise, quelques-uns succombent peu d'heures après, d'autres au bout de quelques jours. ..

L'autopsie révèle une gastro-entérite violente et dans le cas du tétrachlorure de carbone des quantités de sang

dans les cavités thoracique et pelvienne avec dégénérescence du foie et néphrite.

Des vermifuges mal composés engendrèrent, d'après SPREHN, rarement des signes nerveux, et lorsque ces derniers existaient, l'affection fut confondue avec certaines formes du distemper. Le même auteur cite 5 cas d'empoisonnements par l'huile de chénopode. Ils se manifestèrent par de la gastrite et des lésions du système nerveux central.

Ces accidents se produisent facilement étant donné qu'un vermifuge pour être efficace exige une dose souvent si voisine de la toxique, que celle-ci est vite atteinte dans la fabrication. En plus, l'administration de doses faibles et à peu d'intervalle entraîne une cumulation de ces dernières et par suite la toxicité.

Les symptômes nerveux, les plus graves par suite de leur longue durée et de leur issue souvent fatale, sont: des états d'anxiété avec un regard hagard, de la mydriase, de la frayeur dès qu'on les appelle, des balancements de la tête, des tremblements généraux, de l'accélération de la respiration, des difficultés de la marche, des contractions cloniques, surtout des muscles des jambes. Des claquements des mâchoires annoncent une fin proche. La guérison est rare. De pareils symptômes sont souvent confondus avec ceux de la maladie de CARRE.

Quelquefois une anesthésie au chloral suffit pour amener une amélioration, qu'avec une diète appropriée et le traitement symptomatique, aboutit souvent à la guérison totale.

SPREHN est un adversaire de l'emploi du tétrachlorure d'éthylène et du tétrachlorure de carbone comme vermifuge chez les animaux à fourrure à cause de leur grande toxicité et de la difficulté d'un bon dosage, tout en les reconnaissant pour un des meilleurs médicaments.

Il faut dire seulement que ces produits ne devront pas être administrés seuls et qu'il faut leur ajouter des médicaments capables de ralentir leur trop rapide résorption par la muqueuse intestinale.

SPREHN recommande ensuite les capsules vermifuges inventées par lui, qui sont à base des produits précédents, mais par un mélange rationnel d'autres substances voient leur action toxique diminuée tout en conservant leur efficacité.

Nous n'avons jamais utilisé ce vermifuge de SPREHN et nous ne donnerons par conséquent aucune appréciation sur lui.

FROEHNER, ALLEN et HANSON signalent des altérations fonctionnelles observés par COHRS dans des intoxications par le tétrachlorure de carbone et donnent une vague description des lésions observées à l'autopsie.

Nous retiendrons plutôt la description détaillée des altérations fonctionnelles observées par COHRS dans de nombreuses autopsies: l'auteur a toujours constaté une gastro-entérite hémorragique aiguë, une nécrose centrolobulaire du foie, à côté quelque fois de l'ictère, de la dégénérescence des reins et du muscle cardiaque, des hémorragies épi-et endo-cardiaques. Le foie, généralement hypertrophié, est couvert d'une séreuse tendre et reluisante présentant une différenciation nette des lobules. Leur centre est jaune clair, de sorte que l'aspect du foie est tâcheté.

Le foie est friable et facilement déchirable. Dans le centre des lobules, la division des cellules n'est plus conservée, les cellules elles-mêmes sont décomposées ou dépourvues de noyaux, leur protoplasme renferme souvent des gouttelettes grasses. Les cellules des capillaires des vaisseaux présentent les mêmes altérations. Eux aussi, les épithéliums des voies biliaires et les cellules étoilées ont subi la dégénérescence grasseuse.

SPREHN cite une intoxication par l'huile de chéno-pode chez un renard argenté et une autre chez le vison après administration d'une dose trop forte par l'éleveur.

CHAPITRE III.

CIRCULATION SANGUINE.

Cardiopathies.

..SPREHN signale dans 3 cas de mort de renards argentés une paralysie du coeur comme cause primitive. PALLASKE ramène deux issues fatales chez des visons et une chez un renard argenté à une apoplexie cardiaque.

Dans une autopsie de visons mâles, on trouvait par endroits des suffusions sous-pleurales, des poumons hyperémiés, de la stase sanguine dans les organes. Comme la mort survenait au moment des chaleurs, et que l'autopsie ne révélait aucune lésion macroscopique et microscopique, l'auteur pense qu'il s'agit de mort par choc (sur-excitation). Un autre cas semblable s'est présenté avec une femelle de vison.

En ce qui concerne le renard argenté en question, la mort suivait l'administration des pilules, de sorte que l'excitation produite par cette opération aurait déjà pu produire un arrêt du coeur.

Une véritable maladie du coeur a été constatée par PALLASKE chez un renard argenté. Il s'agissait d'une dilatation du coeur gauche, causée, d'après l'autopsie, par une endocardite valvulaire verruqueuse d'origine microbienne, diplococcique.

La conséquence logique fut une insuffisance cardiaque.

FREUND dit avoir observé également des altérations d'endocardite valvulaire végétante chez un vison mort de pneumonie.

SPREHN rapporte le cas d'une appoplexie cardiaque chez un renard argenté par suite d'une insuffisance valvulaire révélée à l'autopsie. Le même auteur signale plus tard 2 cas de dégénérescence cardiaque chez 2 visons.

CHAPITRE IV.

MALADIES DU POUMON.

A. PNEUMONIES.

Comme dans toutes les espèces animales, les pneumonies ne sont pas rares et ont à peu près la même étiologie chez les animaux à fourrure que chez l'Homme ou nos animaux domestiques.

Étiologie:

Les causes prédisposantes sont, d'après JOHNSON, les plus fréquentes. Cet auteur attache une grande importance au refroidissement, au changement brusque de la température, à la saison. Les pneumonies résultent souvent des foyers humides à sol sechant difficilement par le temps froid du printemps et de l'automne. Les causes déterminantes, qui nous paraissent plus importantes que les premières et que nous avons déjà relevées dans le chapitre des parasites pulmonaires sont les infections secondaires, microbiennes, aboutissant à une pneumonie presque toujours chronique. Nous estimons que le froid ne fait qu'exalter la virulence des microbes.

Les staphylocoques (LEIBOLD) et les streptocoques (LEIBOLD et JOHNSON) ont toujours été mis en évidence dans les infections pulmonaires et oculaires BRANDT fait les mêmes constatations.

Les formes aiguës s'observent à la suite d'une grave affection et d'un parasitisme prononcé du tractus intestinal ayant entraîné une forte diminution de la résistance organique des sujets et peu d'opposition de la part des malades à l'infection pulmonaire.

La **Symptomatologie**, identique chez toutes les espèces de Carnivores et bien connue des éleveurs expérimentés ne sera pas étudiée et nous renvoyons aux différents traités de pathologie interne.

Traitement:

Etant donné le caractère très vif de ces animaux à fourrure, la plupart des traitements médicaux restent illusoires.

On se contentera de ramener les malades dans des locaux bien aérés et non humides, calmes, avec une nourriture excellente, et une médication symptomatique et sédative.

On ne pourra songer à une révulsion thoracique chez le vison, pas plus qu'aux compresses de Priessnitz. Peut-être pourrait-on compenser une inappétence prolongée par l'injection répétée de sérum glucosé. On aura recours aux toniques cardiaques et surtout à l'huile camphrée qui renforce la systole, relève le pouls et diminue la dyspnée. Comme sédatif de la toux nous recommandons «l'Aethone», spécialité beaucoup louée en Médecine et dont nous avons pu constater les bons effets chez le chien.

Nous ne donnerons aucune formule à base de kermès, iodure de potassium, etc., n'ayant pas eu l'occasion d'étudier les doses nécessaires chez le vison.

Peut-être pourrait-on également essayer contre l'infection pulmonaire l'«Antiphymique Vadam» de nos médecins en injection. Ce médicament est à base de cholestérine, de cinnamate de benzyle, d'iode combiné, d'eucalyptol, de gaiacol etc. et nous a donné des effets surprenants chez deux chats atteints d'une grave broncho-pneumonie. Quel que soit le traitement utilisé, le pronostic est toujours excessivement sombre.

La plupart du temps il s'agit de formes suraiguës avec de vastes altérations de broncho-pneumonie, et par moments des complications de pleurésie exsudative.

SPREHN a pu observer 15 pneumonies sur 52 visons autopsiés et il en accuse uniquement le mauvais temps, l'humidité qui est très nocive, pour le vison. Le même auteur a constaté un cas d'hémorragie pulmonaire et un cas d'apoplexie pulmonaire (asphyxié) par accident par suite d'un surnombre de sujets dans une cage.

Plus tard, SPREHN signale des pneumonies de trois visons (15 autopsies) en 1928, de 5 renards argentés (161) et 28 visons (96) pendant la première moitié de l'année 1929 et de 4 renards et 22 visons au début 1930.

Les auteurs américains sont également de l'avis que le vison, de forte constitution physique en liberté, ne saurait facilement être sujet à une pneumonie a frigore ou par l'humidité et accusent plutôt la nourriture de mauvaise qualité ou impropre au vison.

Les Anglais prétendent que l'origine d'une pneumonie chez le vison réside ordinairement dans des nids humides, étant donné qu'en liberté ces animaux veillent toujours à un nid sec. Nous ne rejetons pas cette dernière opinion et nous conseillons de mettre tous les jours du bon foin à la disposition de leurs visons qui se feront eux-mêmes leur nid. On préférera le foin à la paille qui contient plus d'ectoparasites.

Pneumonie par corps étrangers.

BRANDT et SPREHN, après lui, signalent quelques exemples de pneumonies ou plutôt de gangrènes pulmonaires dues à la pénétration de substances étrangères, surtout de capsules purgatives, dans le poumon par voie trachéo-bronchique. C'est ce que l'on appelle encore les broncho-pneumonies étrangères pour les différencier des broncho-pneumonies alimentaires, plutôt rares chez le vison.

La trachéotomie provisoire paraît avoir donné quelques résultats chez le renard argenté.

B. Pleurésie.

HEIDEGGER a rapporté un cas de pleurésie exsudative chez le vison, cet exsudat séreux s'était propagé au sac péricardique. La cavité thoracique renfermait 15 cc. de cette sérosité, ce qui produisait un rétrécissement du poumon et un accroissement de sa consistance.

L'origine de cette pleurésie, à l'inverse de celle du chien qui est 99% tuberculeuse, semble plutôt avoir été a frigore.

SPREHN a constaté plusieurs cas de pleurésie chez le vison (début 1930 sur 2 visons et une martre.)

FREUND également l'a pu observer chez 2 visons, chez l'un même compliquée d'une péricardite. Nous aussi, nous avons eu l'occasion, pendant nos quatre années d'études au Laboratoire de Mr. le Professor HENRY de faire l'autopsie de deux visons à pleurésie.

PALLASKE signale une bronchite à Streptothrix chez le renard argenté mort finalement d'asphyxie.

CHAPITRE V.

AFFECTIONS DES ORGANES URINAIRES.

Les Néphrites:

Il nous paraît inutile d'insister longuement sur le rôle considérable que jouent dans tout organisme vivant les reins auxquels incombe un double rôle de filtration et de sécrétion externe et peut être interne.

Les reins éliminent les nombreux déchets organiques que leur apportent le sang (urine) et ils sont, en outre, capables d'élaborer certaines substances avec des éléments puisés dans le sang. Il n'est, par conséquent, point étonnant que les reins soient, de par leur pénible et important travail, exposés plus qu'on ne le pense, à toutes sorte de lésions.

Etiologie: Nous passerons sous silence les causes individuelles (âge, espèce) et occasionnelles (refroidissement, traumatismes) des néphrites pour nous arrêter un peu aux causes déterminantes telles que les intoxications exogènes et autogènes.

Les intoxications exogènes donnent lieu à des néphrites suraiguës ou subaiguës et proviennent de l'administration de trop hautes doses d'Arsenic, de Phosphore etc. ou de certains diurétiques (potasse, uroformine, essence de térébenthine etc.)

Les intoxications autogènes ou auto-intoxications ont une origine variable et donnent lieu à la distinction suivante:

Les néphrites d'origine gastro-intestinale: qui sont les plus fréquentes. Mentionnons ici la possibilité d'une néphrite à la suite d'un régime carné exclusif.

Les néphrites d'origine hépatique qui sont également importantes à connaître.

Dans l'ictère, les sels biliaires et la bilirubine lèsent l'épithélium rénal. Les affections non ictériques agissent par l'intermédiaire de poisons issus du métabolisme (leucine, tyrosine, taurine,) qui ne sont pas neutralisés par le foie et qui vont irriter le rein.

Les néphrites infectieuses: (colibacillaires ou autres) enfin qui nous semblent être les plus fréquentes. Au cours des infections aiguës, la production des déchets organiques est considérablement accrue, et le rein qui doit les éliminer peut être lésé gravement.

KINGSCOTE parle des multiples altérations rénales constatées lors de ses autopsies de renards argentés.

F. ROTTER a constaté une grave néphrite chez un vison et en décrit les symptômes principaux: Le sujet d'abord très vif fit voir, lors de l'élimination de l'urine un lent avancement; plus tard la démarche fut chancelante et finalement la paralysie se manifesta. L'appétit disparut et le malade succomba. L'autopsie montra une hypertrophie des reins à parenchyme dégénéré. L'auteur croit plutôt à une suralimentation avec de l'albumine qu'à un refroidissement.

SPREHN signale un cas de néphrite chez le renard argenté et 2 chez le vison.

LEIBOLD parle de néphrites et de cystites suppurées provoquées par **Bact. coli com.**, qu'il appelle **Escherich coli**. — **R. Rotter** cite une néphrite interstitielle séreuse chez un vison et un infarctus du rein à la suite d'une néphrite interstitielle chez une martre.

HEIDEGGER mentionne un adénocarcinome du rein par formation métastasique chez un renard argenté.

On signale également un cas d'hématurie chez le renard argenté. WADSWORTH l'attribue à une cystite aiguë calculeuse.

CHAPITRE VI.

AFFECTIONS DES ORGANES GÉNITAUX.

A. **Le Phymosis:** On désigne par cette affection une sortie continue et involontaire du pénis par suite d'une surexcitation génésique au moment des premières chaleurs de l'été, et une impossibilité de le rétracter. Superficiellement le pénis est sec et très douloureux, ce qui se traduit par une démarche gênante et de l'anorexie.

La cause paraît en être le frottement du pénis sur le sol ou plancher de la cage, ce qui détermine une blessure de la surface et un renflement de la peau, empêchant le pénis de se retirer.

Cette affection arrive avec une extraordinaire fréquence dans certaines fermes. Le Prof. KOHLER de Strasbourg et M. ANTOINE, Directeur de la ferme d'Aubure, m'ont affirmé l'avoir observé presque chaque année.

Nous même, nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas dans le courant de l'année 1932. ..

Le traitement que nous conseillons est le lavage du pénis, trois fois par jour, avec la solution suivante:

Cyanure de mercure	0.10 gr
Eau	500 grs.
Colorant	.. Q. S.

Ensuite on fera une application d'huile d'olive, ou peut-être de «Métatitane» (titane 30%) une excellente spécialité de la médecine humaine.

ou bien de la crème suivante:

Menthol	0.01 gr
Chlorhydrate de cocaïne	1 gr.
Diadermine	25 grs.

B. La Métrite:

SPREHN dit avoir rencontré les métrites plus fréquemment chez les visons que chez les renards argentés, métrites occasionnées par la rétention des délivres et aboutissant souvent à de l'endométrite et du pyomètre.

Dans le cas d'une métrite aiguë, nous conseillons des injections vaginales quotidiennes avec de l'eau bouillie (38°) et contenant soit:

deux cuillerées à soupe de la poudre suivante, pour 1 litre d'eau:

Ac. borique en paillettes	} aa 15 grs
Borate de soude	

soit: une cuillerée à soupe de la solution suivante mélangée avec 1 litre $\frac{1}{2}$ d'eau bouillie:

Permanganate de potasse 4 grs.

Eau distillée stérilisée 250 grs.

ou bien:

des comprimés d'«Hermophényl Lumière» dosés à 0.50 gr.

Faire dissoudre 1 comprimé dans 1 litre $\frac{1}{2}$ d'eau. Ces traitements qui devraient être prolongés pendant plusieurs jours ou même semaines sont sans doute pénibles à faire sur un si petit animal et c'est pourquoi nous conseillons d'essayer les «Ovules au gonagone» qui ont donné tant de succès en gynécologie humaine, ou bien le «Gonagone» stock-vaccin polymicrobien, qui, tous deux, auraient l'avantage d'une facile manipulation pour l'éleveur.

Pendant 12 jours on pratiquera le soir une injection d'eau salée bouillie (1 cuillerée à café de sel de cuisine par litre) chaude à 45° environ. Puis on introduira un ovule aussi profondément que possible. Les 12 jours suivants ou aura recours aux lavages antiseptiques. On poursuivra le traitement jusqu'à l'amélioration définitive. — Dans le traitement au «Gonagone» on opérera comme suit:

1° La première injection sous-cutanée (face antéro-externe de la cuisse ou du bras) sera de $\frac{1}{4}$ de cc;

2° ensuite tous les 3 jours on pratiquera de nouvelles injections en augmentant chaque fois la dose de $\frac{1}{4}$ cc. Par ex. $\frac{1}{4}$ cc. $\frac{1}{2}$ cc. $\frac{3}{4}$ cc. 1 CC. 1 cc. 1 cc. $\frac{1}{4}$, 1cc $\frac{1}{2}$ etc.

On peut diminuer, augmenter ou espacer les injections selon la tolérance individuelle du malade. Dans le cas du pyomètre nous conseillons l'abatage.

C. Anomalies:

SPREHN a pu observer l'anomalie intéressante que voici chez un vison. Il s'agissait d'un rein gauche transformé en un kyste très mince et de la grosseur d'une noisette, kyste rempli d'un liquide rouge sale. En plus, l'ovaire gauche et la corne utérine gauche faisaient défaut, alors que ces organes étaient normalement développés du côté opposé.

Le même auteur dit avoir vu un vison n'ayant qu'un seul rein.

D. Accouchements dystociques.

Les accouchements dystociques sont heureusement relativement rares chez le vison et dans le cas d'étroitesse du bassin, l'hystérectomie seule pourrait être utilisée? Dans le cas d'atonie musculaire on essaiera la pituitobine Byla ou la Pituitrine.

Néanmoins nous n'oserons donner trop de conseils à ce sujet étant donné que notre expérience personnelle à ce sujet est loin d'approcher celle des éleveurs, d'autre part la mort intervient si rapidement que toute intervention nous paraît inutile.

CHAPITRE VII.

BLESSURES.

Les blessures se présentent d'après BRANDT et SPREHN surtout par suite de morsures ou de la conformation spéciale des cages. Ces plaies peuvent devenir dangereuses et exigent des soins minutieux.

En effet, certaines plaies proviennent de la conformation anatomique des pattes du vison et de la confection des cages.

Les pattes et les griffes du vison restent facilement accrochées sur le plancher des cages, fait de fil de fer et les animaux présentent alors les plantes des pieds écorchées. Il en résulte une difficulté de la marche, une véritable boiterie. Dans ces conditions, il est facilement possible que la plaie soit souillée et il se produit une inflammation des tissus, un phlegmon. Lors de simples égratignures dans la cage, de pincements etc. on aura recours à un badigeonnage répété à la teinture d'iode ou bien on pansera avec de la Méta-titane ou simplement de la vaseline.

Les blessures produites pendant l'accouplement sont plus graves. Elles sont de diverse nature: des morsures au cou, à la gorge, à l'oreille, des compressions du thorax, des arrachements d'un lambeau de peau sur le dos ou la queue etc. Il y a eu des cas mortels. Le traitement doit être adapté à la gravité de la plaie et confié de préférence au vétérinaire ainsi que le recommandent FREUND et WIEDEN, si l'on veut éviter des septicémies souvent mortelles.

Les cas de fractures, relativement rares, ne sont point traités par un pansement, car le vison l'arrache systématiquement. On confiera la guérison sans pansement à la «natura medicatrix».

On se contentera de donner au vison une nourriture abondante et très bonne.

Particulièrement dangereuse sont les blessures du ventre avec plaie ouverte ou profonde, où peut se produire une déchirure de l'intestin. Elle entraîne une péritonite dont l'issue est presque toujours mortelle. Cette péritonite peut aussi se produire lorsqu'une inflammation préexistante s'étend de la périphérie vers la cavité abdominale.

Un traitement est pour ainsi dire impossible.

CONCLUSIONS.

Dans ce long exposé, nous nous sommes efforcés de donner un aperçu de toutes les maladies qui peuvent atteindre le vison d'élevage. Beaucoup de travaux ont été publiés par les éleveurs ou les techniciens, sur la façon d'établir les fermes à visons, sur les conditions préliminaires pour l'élevage, sur le rendement de ce dernier, sur la façon de nourrir les animaux, sur leur reproduction, la sélection et l'amélioration des races, leur «qualification ou disqualification», sur le traitement des peaux etc., mais, jusqu'à ces dernières années, on n'avait presque rien publié sur leurs maladies, leur prophylaxie et leur traitement. En France, personne ne s'est occupé de cette question à l'exception du Professeur HENRY d'Alfort. Il y avait donc une lacune. Vétérinaire, nous avons cru que nous pouvions plus spécialement traiter ce qui touchait à la vie même de l'animal. Nous avons donc parlé surtout des maladies qui sont connues aujourd'hui chez le vison: les affections parasitaires, les maladies infectieuses et les affections générales.

Les parasites sont légion:

I. A l'intérieur, nous avons à combattre:

Protozoaires (Coccidies) et Helminthes.

Ces derniers comprennent des:

1) Trématodes

Nanophyes salminalcola CHAPIN 1927;

Euparyphium melis, SCHRANCK, 1788;

Paragonimus kellicotti WARD, 1908;

Alaria sp. FREUND, 1928;

Euryhalmis squamula RUDOLPHI, 1819;

2) Cestodes:

Mesocoestoides lineatus, BATSCH, 1786;

3) Nématodes :

Gnathostoma spinigerum OWEN, 1836;
Molineus sp. CAMERON, 1923;
Capillaria sp. RAILLIET, 1916;
Diectophyme renalis GOEZE, 1782;
Pseudostrongylus putorius CAMERON, 1927;
Oslerus sp. LAW, 1930.

Ces Nématodes s'attaquent aux intestins, aux reins, à la vessie et aux poumons.

II. A l'extérieur, les parasites sont moins nombreux:

Ce sont tous des Acariens, comprenant des:

Ixodes: **Ixodes ricinus** LINNE, 1758.

Choriopotes: **Otodectes cynotis** HERING, 1828.

Psoroptes: **Psoroptes communis** FUERSTENBERG, 1861.

Sarcoptes: **Sarcoptes scabiei** LATREILLE, 1802.

Listrophores: **Listrophorus mustelae** MEGNIN, 1885.

Nous avons trouvé des maladies infectieuses, que nous avons divisées en deux groupes:

Les maladies infectieuses bactériennes: la tuberculose, les septicémies, la paratyphose, la dysentérie colibacillaire, la morve et la fièvre charbonnense ou charbon bactérien, et:

Les maladies infectieuses dues à un virus filtrable: Maladie de CARRÉ, encéphalite, ou à des spirochètes: Maladie de WEIL, spirochétose des reins.

Enfin, nous avons parlé des affections générales de la peau, de l'appareil digestif, et nous avons étudié à ce propos: les maladies de la nutrition (le rachitisme), la gastro-entérite, l'occlusion intestinale, l'ulcère de l'estomac, l'ictère, la parésie gastrique, l'indigestion laiteuse, les empoisonnements.

Nous avons vu aussi les maladies de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire, des organes urinaires, de l'appareil génital, les anomalies, les accouchements dystociques, les blessures enfin.

Dans la mesure des connaissances actuelles, nous avons suggéré les divers traitements.

C'est ce que nous nous promettons de faire dans notre introduction.

Nous n'avons point tout dit. Bien des choses restent obscures que nous aurions voulu mieux savoir ou mieux exprimer. Nous formulons cependant le souhait que, tel qu'il se présente, notre labeur soit utile à quelques-uns.

Pour notre Maître vénéré, M. le Professeur HENRY, qui nous engagea à écrire cette thèse, et pour nous-même, ce serait la plus douce des récompenses.

Vu: Le Doyen:
G. ROUSSY.

Vu: Le Président:
E. BRUMPT.

Vu et Permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris:
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN, J. A., Fox farming and its veterinary problems. *Journ. Am. Vet. Med. Assoc.*, 67, 1925, p. 443—451.
- ALLEN, J. A., Auricular scabies (parasitic otitis) in silver black foxes. *Canad. Vet. Rec.* 5, 1924, p. 12—16; *Ref. Exp. Sta. Rec.* 52, 1924, p. 285.
- ANDREWS, J. M., A factor in host-parasite specificity of coccidiosis. *Anat. Rec.* 34, 1926, p. 154.
- ANDREWS, J. M., Host parasite specificity in the Coccidia of Mammals. *Journ. Paras.* 13, 1927, p. 183—194.
- ASHBROOCK, F. G., Silver fox farming. Food poisoning in Foxes. *Vet. Med. Chicago*, 18, 1923, p. 819.
- BÆR, J. G., Quelques helminthes rares ou peu connus du Foutois. *Revue suisse de Zoologie*, Genève, 38, 1931, pp. 315—334, 17 fr. *Krjabingylus nasicola* (Lenck) = (*Filaroides mustelorum*) in frontal sinus of Putorius and other Mustelidae (p. 315—319, fig. 1—4).
- BARBIER, Une épizootie de rage chez le Renard. *Rev. gén. méd. vét.* 15, XI, 1926.
- BATT, H. E., Regarding Parasites. *Black Fox Mag.* 13, 1930, Febr., p. 8, 73.
- BAYLIS, H. A., A Manuel of Helminthology medical and veterinary, London, Baillière, Findall-Cox, 1929, XI + 303 p., fig. —
- BAYLIS, H. A., and Daubney, R., A. A Synopsis of the Families and Genera of Nematoda. *Brit. Mus.* London, 1926.
- BAYLIS, H. A., and Daubney, R., A further Report on parasitic Nematodes in the Collection of the Zoological Survey of India. *Rec. Ind. Mus. Calcutta*, 25, 1923, p. 573—575, fig. 17—20.
- BAYLIS, H. A., *Gnathostoma spinigerum* Owen 1836. A. Mannel of Helminthology medical and veterinary. p. 293, 296.
- BAZIN, Tuberculose du renard. *Rec. méd. vét.*, 105, 1929, p. 213.
- BAZIN, Hernie périnéale et prolapsus vésical chez un renard. *Rec. Méd. vét.*, 105, 1929, p. 329—330.
- BECK, A., Tollwutepizootien unter Füchsen. *Peltztg.* 2, 1926, No. 8, S. 4.
- BISHOPP, F. C., Fleas and their Control. *Farm Bull.*, No 897, U. S. Dept. Agr., 1922, 15 p., fig.
- BITTNER, E., u. SPREHN, C., Trematoden. Saugwürmer. In: Schulze, *Biol. d. Tiere Deutschl.*, Lfg. 27, Berlin 1928, S. 133, Abb.
- BLATTNY, F. C., Fleas and their Control. *Farm. Bull.*, No. 897 U. S. Dept. Agr., 1922, 15 p., fig.
- BOTMA, N. J., *Alaria mustelæ*, sp. nov., a trematode requiring four hosts. *Science* No 4, 74, 1931, pp. 521, 522.
- BRAILSDORF, J., The X-Ray diagnosis of animal parasites (Helminthes) in *Man. Proc. Roy. soc. Med. Dondon*, 19, 1926, Sect. Electr. Ther., No 10, Aug.
- BRANDT, A. J., Sygdomme hos reven i fangenskap. *Norsk Vet. Tidsskr.*, 41, 1929, p. 185—202.

- BROWNING, G. W., Sanitation and Parasites. **Black Fox Mag.**, 12, 1928, No 6 July, p. 40.
- BROWNING, G. W., Some Hints on the Management of certain Fox Diseases. **Black Fox Mag.**, 13, 1929, No 10, Nov. p. 12, 73.
- BRUMPT, E., Précis de Parasitologie, 4^e éd. Paris, Masson & Cie, 1927, VIII + 1453 p., fig.
- CHAPIN, E. A., New nematodes from North American Mammals. **Journ. Agr. Res.** 30, 1925, p. 677.
- CHARLTON, C. D., Minkdiseases. **Am. Fox-Fur. Farm.** 1926; Ref. D. Pelztzücht., 1, 1926, S. 246—247.
- COHRS, P., Ueber Krankheiten und Todesursachen bei Edelpelztieren. **Pelztierzucht**, 4, 1928, S. 153—156.
- COHRS, P., Ueber die intralobuläre toxische Lebernekrose bei Tieren. **Tierärztl. Rdsch.**, 35, 1929, p. 236—239.
- CUNNINGHAM, J. R., Hydronephrose beim Fuchs (*Uncinaria polaris*). **Vet. Journ.** 81, 1925, S. 253—255.
- DALLING, Canine distemper prophylaxis. **The Veterinary Record**, 30 nov. 1929. Experiences with distemper immunisation. **Id.**, 15 mars 1930.
- DAVIS, N., C.; and Reich, W. W. Notes on Coccidial oocysts from domestic animals in California. **Journ. Paras.**, 10, 1924, p. 137—146, T. 19.
- DE KALMAR, Z. T., Epizootie fox encephalitis. **Black Fox Mag.** 13, 1929, Feb. No 1, pp. 22, 68.
- DEXLER, H., Antomutilation in: Wirth-Stang, **Tierheilkunde und Tierzucht**, 2, Wien-Berlin, Urban-Schwarzenberg, 1926, p. 50—53, 3 Abb.
- DIESING, Kleine helminthologische Mitteilungen. p. 275.
- DURING, W. v., Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung von Hund, Katze und Frettchen an Otitis externa parasitaria, I-V. **Arch. wiss. pr. Tierhkde.** 55, 1926, S. 253—299.
- DUNKIN, G. W., Laidlaw, P. P., and Griffith, A. S., A note on tuberculosis in the ferret. **Journ. comp. Path. Ther.** 42, 1930 No 1.
- DUNKIN and Laidlaw, Studies in dog distemper. I. Dog distemper in the ferret. **Journal of comparative Pathology and Therapeutics**, 1926, p. 201. — II. Experimental distemper in the dog. **Id.** 1926, p. 216. — III. The nature of the virus, **Id.** 1926, p. 222. — IV. The immunisation of the ferrets against dog distemper. **Id.** 1928, p. 1. — V. The immunisation of dog. **Id.** 1928, p. 209.
- DUNKIN, C., Dog. distemper. Etiologie and vaccination **Rapport au XI^e Congrès internat. de méd. vét. Londres 1930.**
- DUNKIN, C. Some aspects of distemper immunity. **The Veterinary Record**, 14 sept. 1929.
- DUNKIN, G. W., Janudice in a wild fox, due to *Leptospira icterohaemorrhagica*. **Vet. Journ.** 82, 1926, p. 147, **Rev. vét.**, 79, 1927, p. 348.
- ENGER, Fra revepraksis. **Norsk Vet. Tidskr.** 42, 1930, p. 145—146; **Norsk Pelsdyr bl.** 4, 1930, p. 109.
- FERRIS, G. F., Anoplura of the Canadian Arctic Expedition 1913—18. Vol. III. Insects pt. D. Mallophaga and Anoplura, 1919.

- FIEBIGER, J., Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie des Menschen. 2. Aufl. Wien-Leipzig, Braumüller, 1923, XVI + 439 S., Abb., Tf.
- FRENZEL, P., Ein Beitrag zur Bekämpfung der Rachitisgefahr bei unsern Jungfüchsen. *Pelztz.*, 1927, S. 229—230.
- FREUND, L., Die Parasiten, parasitären und sonstigen Krankheiten der Pelztiere, 229 S., 70 Textfiguren, Hannover 1930, Verlag von M. & H. Schaper.
- FREUND, L., Pelztierkrankheiten. *Münch. Tierärztl. Wochenschr.*, 78, 1927, No 47, 48.
- FREUND, L., Bemerkungen über Pelztierparasiten. *Münch. Tierärztl. Wochenschr.*, 79, 1928, No 16.
- FREUND, L., und Wieden, L., P. Z. 1928, 248, *Prag. Arch. Tiermed. und vergleich. Pathol.* 1928, Bd. VIII. 109.
- FREUND, L., Milben im Nörzkot. *Prag. Arch. Tiermed.*, 9, A. 1929, S. 17—18.
- FREUND, L., Die Ernährung mit Ziegenmilch. *D. Pelztz.*, 4 1928, No 10, S. 207.
- FREUND, L., und Wieden, L., Schädliche Knochenmehlfütterung an Nörze. *D. Pelztz.*, 4, 1928, No 12, S. 248—249. Verfütterung von Knochenmehl an Nörze, *Lutreola vison*, und ihre Folgen. *Prag. Arch. Tiermed.*, VIII, A, 1928, S. 109—121.
- FREUND, L., Selbstverstümmelungen bei Tieren. *Zool. Gart.*, 1, 1928, S. 203—207, 1 Abb.
- FREUND, L., Selbstverletzungen bei Tieren in Gefangenschaft. *D. Pelztz.*, 4, 1928, No 11, S. 215—216.
- FRIEDERICH, H. F., Ueber die Folgen der Ziegenmilchernährung bei saugenden Jungtieren. *D. D. Pelztz.*, 1929, No 10, S. 289-291.
- FÜLLEBORN, F., The Wandering of certain Nematode larve in the Body of their hosts. *Journ. Paras.*, 11, 1929, S. 98—99.
- GALLI-VALERIO, B., Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. *Ztrbl. Bakt. Parasitkde.*, I., 99, 1926, S. 319—325, H. 4/5.
- GMEINER, F., Ein Fall von Hypertrophia globosa der Leber beim Silberfuchs. *Pelztz.*, 6, 1930, S. 71.
- GRAY, H., Distemper in the Ferret. *Vet. Journ.*, 1927, S. 320.
- GREEN, R. G., and Shillinger, J. E., Results of research on diseases of fur bearing animals in captivity. *Journ. Am. Vet. Med. Assoc.*, 74, 1929, p. 277.
- GRIMME, R., Räude beim Frettchen. *Tierärztl. Zentralbl.* 1910, S. 269.
- GRÜNER, S. A., Trichinose des animaux sauvages tenus en captivité. *Arch. Vet. Nank. Petrograd*, 45, 1915, S. 745—754.
- HALL, M. C., The Eggs and Larvæ of Dog, Cat and Foxparasites. *Vet. Med. Chicago*, 17, 1922, p. 179.
- HALL, M. C., Internal Parasites of Dogs and Cats in the United States and Treatmen for removing these Parasites. *Journ. Am. Vet. Med. Assoc.*, 63, 1923, p. 11—51, fig.
- HALL, M. C., Ph. D., D. V. M. and Meyer Wigdor, M. A. Research Laboratory, Parke, Davis & Co., Detroit, Mich. The new flukes from the dog.

- HASE, A., Die Krätzmilbe und ihre Bekämpfung. Merkbl. No 8. D. Ges. angew. Ent. Leipzig, O. J., p. 7.
- HASE, A., Zur pathol. parasitol. und epidemiol. hygienischen Bedeutung der Milben etc. Ztschr. Paraskde, 1, 1929, p. 765-821.
- HASE, A., Die Flohplage und ihre Bekämpfung. Merkbl. No 5 D. Ges. angew. Ent. Halle, 1927, 7 pages.
- Head, W., Liver Fluke and the Mink. Black Fox Mag., 13, 1929, No 5, June, pp. 84-88.
- HEGNER. Journ. Paras., 14, 1927, p. 198.
- HEIDEGGER, E., Seltene Pelztierkrankheiten III. D. D. Pelztierz. 1930, H. 7, S.197-199.
- HEIDEGGER, E., Seltene Pelztierkrankheiten, IV. D. D. Pelztz. 193, p. 71 et 72 et p. 394-398, 4 fig. et H. 4 p. 104.
- HEIDEGGER, E., Adenokarzinom der Niere bei einem Silberfuchs, Münch. Tierärztl. Wochenschr., 81, 1930, No 19, p. 233-234.
- HENRY, A., Cours de Parasitologie interne et externe.
- HENRY, A., Les Maladies du vison. Elev. Fourr., 1928, Janv., p. 6-7, Févr. p. 6-8.
- HENRY A., Distomatose pulmonaire chez le vison. Rec. Méd. Vét. 103, 1927, pp. 84-88.
- HENRY, A., Observations sur diverses gales ou leurs agents. Rec. méd. vét. 104, 1928, p. 641-646.
- HENRY, A., Les débuts de l'Elevage du Vison en France, Revue d'Hist. Natur. appliquée. Ière partie, No 10, Oct. 1927.
- HIRST, St. Mites injurious to domestic animals, Brit., Mus. Nat. Hist. Econ. Ser. No 13, London 1922, 107 pages.
- HOARE, Ann. trop. Med. Paras., 21, 1927, p. 215.
- HUTYRA, J. V., u. Marek, J., Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere. 2. Bd., Jena 1922. S. 358, 335, 569.
- JACOBI, F. E., Fleas. Black Fox Mag. 12, 1928, Nov., No 10, p. 6.
- JEFFREYS, G. A., Pneumonia in Mink, Fur Farm, 5, 1929/30, No 6, p. 22; No 8, p. 18.
- JONES, J. W., Fur Farming in Canada. 2° ed. IX + 78 pages, 1914, Comm. Conserv. Ottawa.
- KENNEDY, A. H., Dietetic Hints on the Treatment of Digestive Disorders in the Fox. Black Fox Mag., 13, 1929, No 10, Nov., p. 6, 73
- KERSCHAGL, W., Frettchenkrankheiten. St. Hubertus, 1930, H. 2 p. 17.
- KINGROTE, A.A., The Prevalence and Prevention of Kidney Diseases in the Fox. Black Fox Mag., 13, 1929, No 9, Oct. p. 6.
- KRIJGSMAN, B. J., Die Kreolintherapie der Kaninchencoccidiose. Ztrbl. Bakt. Paraskde, I, p. 111, 1929, p. 436-437.
- LAIDLAW and Dunkin, A. Report upon the cause and prevention of the distemper, The Field, 29 nov. 1928.
- LA RUE, G. R., and Bosma, N. J. Studies on the Trematode Family Strigeidae. Journ. Paras., 14, 1927, p. 124, 125.

- LAW, R. G., Relating to Mink. **Black Fox Mag.** 13, 1930, févr., p. p. 44, 70.
- LAW, R. G. Feeding and other problems confronting the Fur Farmer. **Black Fox Mag.**, 13, 1929, Avr.No 3, pp. 10, 66.
- LAW, R. G., and Kennedy, A. H. *Dioctophyme renalis* of Mink. **North American Veterinarian** XIII (3), 45, March 1932.
- LEBAILLY, Vaccination préventive et spécifique des chiens contre la maladie du jeune âge. **C. R. de l'Académie des Sciences**, 1er août 1927.
- LEIPER, Vet. Rec. (N. S.), 5, 1925, p. 927—931.
- LEVADITI, C., Léguine, P., et Bazin, J., Au sujet de l'encéphalomyélite épizootique du renard. **C. r. soc. biol. Paris** 103, 1930, No 3, p. 136—142; cf. **Tierärztl. Rdsch.** 1930, p. 248, **North Am. Vet.** 11, 1930, No 2, p. 54.
- LEWIS, H., Sepsicémie hémorragique chez le vison. **Journ. Am. Med. Vet. Assoc.** 1929, dec. p. 771.
- LINDEKAM, O., Die Sarkoptesräude beim Nerz. **D. D. Pelztz.**, 1927, p. 268, 270, 306.
- LINDEKAM, O., Durchfall beim Nerz **D. Pelztz.** 2, 1928, p. 365.
- LINDSTRÖM, J. R., Hoalpesyke hos mink. **Norsk Pelsdyrbt.** 4 1930, p. 190—191.
- LINSTOW, Paras. Nematoden: Die Süßwasserfauna Deutschl. **Cahier** 15, 1909, p. 67: *Cheirocanthus robustus*.
- LOOS A., The anatomy and life history of *Anchylostoma duodenale* Dub. A monograph. pt. 2. **Rec. Med. Cairo**, 4, 1911, p. 159—619, 9 fig.
- LOVELL, R., The bacteriological findings in the Garden during 1928. **Proc. Zool. Soc. London**, 1928, pt. IV. p. 623—632.
- LUHE, M., Trematoda in: Brauer, Die Süßwasserfauna Deutschlands. H. 17, Jena, Fischer 1909, IV + 217 p., 188 figures.
- MALLNER, F., Die Bekämpfung der Abgänge auf der Pelztierfarm im ersten Jugendstadium. **D. Pelztz.** 5, 1929, No 7, p. 127—132 et 150—154.
- MOUSSU, R., A propos de la vaccination préventive et spécifique contre la maladie du jeune âge du chien par le virus formolé. **Bull. de la Soc. de méd. vét. pratique**, nov. 1928, p. 267.
- MÜLLER, F., «M 27» Ein chemotherapeutisches Präparat zur Behandlung der Staupe der Hunde und der Silberfuchse. **Tierärztl. Rundsch.**, 34, 1928, p. 488—490.
- MUELLER, A., Helminthologische Mitteilungen. **D. Ztschr. Tiermed.**, 17, 1891. p. 67.
- NEUMANN, L. G., *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*. 2^e éd., Paris 1892.
- NEUVEU-LEMAIRE, M., *Essai sur la mammalogie médicale*, I., Les mammifères réservoirs de virus etc. **Ann. paras. hum. comp.**, 5, 1927, p. 256.
- NEUVEU-LEMAIRE, M., *Parasitologie des animaux domestiques. Maladies parasitaires non bactériennes*. Paris, Lemaire 1912, II + 1257 pages, 770 fig.
- NICOLL, W. A reference list of the Trématode Parasites of British Mammals. **Paras.** 13, 1923, p. 236—252.

- NOLTE, W., Tollwut unter den Füchsen, Dachsen und anderm Wild Pelztz. 2., 1926, No 7 p. 5.
- NUTALL, G. H. F., Warburton, C., Cooper W. F. and Robinson, L. E., Ticks. A monograph of the Ixodoidea. Cambridge, University Press, 1908.
- PALLASKE, G., Krankheits- u. Todesursachen bei Edelpelztieren. *Pelztierzucht*, 6, 1930, p. 3—8.
- PANISSET, A-L, et Goret, P., Cours de Microbiologie et des Maladies contagieuses.
- PANISSET, M. G., La «maladie» (distemper) du Vison. Essai de chimio-prévention. *Rec. Méd. Vét. T. C. VI*, Août 1930.
- PAWLOWSKY, E. N. Nastawlenie k sobiranju i iss-ledowanju bloch (Aphaniptera). *Akad. Nauk S. S. S. R. Nastaw. sob. zool. Kollekt.* 15, Leningrad 1927, 40 p., fig.
- PETROV, A., Zur Kenntnis der Helminthenfauna des Rauchwildes der U. S. S. R. *Trudy goss. inst. exp. Vet.* 5. 1928, p. 238—250.
- FUNTONI, Saggio di vaccinazione anticimurrosa preventiva eseguita per mezzo del virus specifica. *La nuova veterinaria*, juill. 1923 et avril 1924.
- RAILLIET, A., Trichinose expérimentale chez le Furet. *C. R. Soc. biol.* (9), V, p. 1045, 1893.
- RAILLIET, A., De la gale du lapin causée par *Sarcoptes scabiei*, sa transmissibilité au cobaye et au furet. *C. R. Soc. biol.* 1893. p. 735.
- RANSOM, B. H., A Synopsis of the Thrematode family Heterophyidae with descriptions of a new genus and five new species. *Proc. U. S. Nat. Mus.* 57, 1920, S. 527—573, 33 fig.
- RAPSEY, G. H., and Law R. G., Liver fluke in Mink. *Black Fox Mag.*, 12, 1928, No 4, May, p. 10.
- RASTEGAIEFF, E. F., A propos des coccidies des renards. *Bull. soc. path. exot.* Paris, 22, 1929, p. 909.
- RATZ, St. von, In Fleischfressern lebende Trematoden. *Allat. Közlem.*, 7, 1908, Cahier I. p. 15.
- REGENDANZ, P., Ueber die Bedeutung der Milz bei Spirochäteninfektion. *Ztbl. Bakt. Paraskde.*, I, 109, 1928, p. 321—327.
- REGENDANZ, P., und Kikuth, W., Ueber Aktivierung labiler Infektionen durch Entmilzung. *Arch. Schiffs-Trophyg.*, 32, 1928, p. 581—593.
- RILEY, Wm. A., Another case of the occurrence of the Giant nematode, *Diocetophyme renale*, in the abdominal cavity, and data bearing upon the theory of entry via the genito-urinary tract. *Cornell Vet.* 7. 1917, p. 43—45.
- ROBIN, V., Cours de Pathologie Interne.
- ROBIN, V., La vaccination du Chien contre la maladie de CARRE. *Rec. Méd. Vét. T. C VI*. — No 12. — Déc. 1930.
- ROCHMANN, R., Kapsling. *Norsk Pelsdyrbl.* 4, 1930, p. 147.
- ROTTER, R., Zur pathologisch-anatomischen Histologie der Niere von Pelztieren. *Prag. Arch. Tiermed.* 10 A, 1930.
- SÄENZ, Truche et Costil, Tuberculose spontanée chez un vison, produite par un bacille bovin. *C. R. de la Société de Biologie*, 14 avril 1934.

- SANSONNETTI, Vaccinazione anticimurrosa. *Giornale di medicina veterinaria* 1924.
- SCHMIDT, M., Die Krankheiten der Raubtiere. *Zool. Klin.* I. 2. Abt. Berlin 1872, VII, p. 167—449.
- SCHULTZ, O., Form der Rachitis bei Pelztieren. *Pelztz.*, 5, 1929, No 5, p. 85—87, 6 fig.
- SCHULTZ, O., Rachitis bei Hund u. Pelztieren. *Pelztz.* 4, 1928, No 5, p. 99—101, 2 fig.
- SECK, P. Etwas über Kotuntersuchung. *D. D. Pelztz.*, 1929, No 6, p. 174—176, fig.
- SELKA, W. E., Pelztierzucht u. Tierheilkunde. *D.-kst. Tierärztl. Wchschr.* 9, 1927, No 5, p. 45.
- SENRAT, L. G. Extension de l'habitat du *Spirura gastrophila* Mueler. *C. r. soc. biol. Paris*, 81, 1918, p. 789—791.
- SPREHN, C., Untersuchungen an Pelztierkadavern. *Pelztz.*, 4, 1928, p. 18, 19.
- SPREHN, C., Ueber Krankheiten des Nerzes. *D. D. Pelztz.* 1929, p. 172.
- SPREHN, C., Allgemeine Ergebnisse aus 5-jähriger Forschungsarbeit über die Krankheiten deutscher Edelpelztiere. *D. D. Pelztz.* 1929, p. 587—593; 1930, 3—5.
- SPREHN, C., Sektionsergebnisse an Silberfuchs- u. Nerzkadavern im Nov. u. Dez. 1929. *D. D. Pelztz.* 1930, p. 69—71, 4 fig.
- SPREHN, C., Die wichtigsten tierischen Parasiten unserer Pelztiere. *D. Tierärztl. Wchschr.*, 36, 1928, p. 763—767.
- SPREHN, C., Endoparasiten u. die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen bei Pelztieren. *Vortr. Reichszentr. Pelzfrschg.*, 2, Leipzig 1928, 23 pages, fig.
- SPREHN, C., Bemerkungen über spezifische Krankheiten importierter Nerze. *D. D. Pelztz.* 1930, p. 299—300.
- STADELMANN, C., Ziegenmilchernährung u. ihre Folgen bei tierischen Säuglingen. *Münch. med. Wchschr.*, 17, 1924, No 24, p. 426—427.
- STEFANSKI, W., Quelques précisions sur les caractères spécifiques du strongle du chien. *Ann. paras. hum. comp.* 6, 1928 p. 93.
- STILES, C. W., and Hassal, A., Index-catalogue of medical and veterinary zoology. Authors pt. 1—36. *Bull.* 39. Bur. Anim. Ind. U. S. Dept. Agr. Washington, 1902—1912, 2766 pages.
- STILES, Ch. W., and Hassal, A., Key-Catalogue of the Worms reported for Man. *Bull.* No 142, Hyg. Lab. U. S. Pub. Health Serv. Washington 1926, IV. p. 69—196.
- STILES, Ch. W., and Hassall, A., Index Catalogue of medical and veterinary Zoology. Trematoda and trematode diseases. *Bull.*, No 37, Hyg. Lab. Publ. Health Mar. Hosp. Serv. U. S. Washington 1908, 402 pages.
- STOSSICH, Laggio di una fanna helmintologica de Triesta 1898, p. 98: *Guathostoma spinigerum* Owen.
- THOMSON, J. G., and Robertson, A., Protozoology, a manual for medical men. London 1929, Baillière, Tindall and Cox, XIII +376 p.

USINGER, Holzböcke bei Mardern. **D. D. Pelztz.**, 1928, p. 20—21, 82.
USINGER, Die Zucht des Marders. **D. Pelztierzücht.**, 1, 1926, p. 36.

VÆTH, J., Die Staupe der Hunde u. Silberfüchse u. deren neuzeitliche Behandlung. Hannover 1929, 47 p.

VINK, H. H., Tuberkulose by een Silvrvos. **Tijdschr. Diergeneeskde.** 57, 1930, p. 147—148.

VIRCHOW, R., Ueber das natürliche Vorkommen der Trichinen. **Virchow's Archiv**, XXXV, p. 201—203, 1866 (Igel, Fuchs, Baumarder).

VIRCHOW, R., Trichinen beim Iltis, Fuchs u. bei der Ratte. — **Virchow's Archiv**, XXXVI, p. 149—152, 1866.

VITZTUM, H., Räudeerreger der Pelztiere. **Tierärztl. Rundsch.**, 33, 1927, p. 618—620.

VITZTUM, H., Ueber parasitische Milben der Pelztiere und ihre pathogene Bedeutung. **Vortr. R. Zentr. Pelztfschg.**, III, Leipzig 1928, 14 p.

VITZTUM, H., Zur Sarcoptesräude des Frettchens. **Tierärztl. Rundsch.**, 35, 1929, p. 243—245.

VOLKMAR, E., *Dyoctophyme renalis*, a little known parasite of silver foxes. **Vet. Méd. Chicago**, 24, 1929 No 12, p. 499—500, 2 fig.

WARD, Henry B., and Hirsch, Edwin F. 1915. The species of *Paragonimus* and their differentiation. **Ann. Trop. Med. & Parasitol.**, v. 9 (1), Mar., pp. 109—162, pls 7—12.

WEGELIN, H., Merkwürdige Nasenparasiten des Iltis, *Putorius foetorius* Cuw., **Cahier** 28, p. 160—168, Mitteil. der Thurg. Naturf. Gesellschaft.

WEIDMAN, F. D., *Coccidium bigeminum* Stiles in Swift foxes (Hab. Western U. S.) **Journ. comp. Path. Téerap. Edinburgh**, 28, 1915, p. 320—323.

WEIDMANN, F. D., Hepaticoliasis a frequent and sometimes fatal verminous infestation of the livers of rats and other rodents. **Journ. Paras.** 12, 1925, p. 19—25.

WEINBERGER, H., Die Möglichkeit einer indirekten Strahlentherapie in der Silberfuchszucht. **D. D. Pelztz.**, 1929, No 14, p. 417.

WEISSER, Milzbrand bei Füchsen. **Jahrb. Inst. Jagdkde. Neudamm**, 2, 1923, p. 94—96.

WEYDEMANN, Ueber einen Fall von *Sarcoptes vulpis* beim Menschen. **Zentralbl. Bakt. Paraskde**, 22, 1897, p. 442—443.

WIEDEN, L., Der Nerz und seine Zucht, Mayer & Cie, München, 1929, 185 p., 66 fig.

WIEDEN, L., Zur Vitaminfrage. **D. D. Pelztz.**, 1929, No 1, p. 15—16.

WIMMER H., Zur Frage der Rachitis bei Füchsen. **D. Pelztz.**, 4, 1928, No 2, p. 38.

YORKE, W., and Maplestone, P. A., The Nematode Parasites of Vertebrates. London, Churchill, 1926, XII + 536 p., 307 fig.

ZAPFE, H., Zur Kenntnis der Kokzidiose des Hundes. **In-Diss.**, Tierärztl. Hochsch. Berlin, Hamburg 1923, 36 p.

- ZIGAN, F., Die Ernährung mit Ziegenmilch in der Nerzzucht. **Pelztz.**, 5.
 ZUNKER, M. *Molinens europæns* sp. u., ein neuer Namatode aus dem Darm des Iltis (*Putorius, putorius*). *Ztschr. Paraskde* 2. 1929, H. 1.

Divers :

- Coccidiosis. Black Fox May.** 13, 1930, Jan. p. 69
 Tuberkulose bei Silberfüchsen. *Mitt. Forschgst. Pelztkde Tharandt; D. öst. Tierärztl. Wehschr.*, 9, 1927, p. 45.
 Die Staupe u. deren Folgen, **D. D. Pelztz.**, 1, 1926, p. 261.
 Fox distemper being investigated. *Vet. Med. Chicago*, 1928, Ang., p. 366. **Black Fox Mag.**, 12, 1928, No 5, Juny. p. 58 ; No 6 ; July, p. 4.
 Katzenstaupe, **D. D. Pelztz.**, 1929, No 8, p. 230.
 Eine häufige Hauterkrankung beim Marder. **D. D. Pelztz.**, 1928, p. 17.
Haarpflege. Fur Farm 5, 1930, No 7, p. 13.
 Nerzlähmung. **D. D. Pelztz.**, 1929, No 6, p. 176.
 Blasenentzündung. **D. D. Pelztz.** 1929, No 14, p. 428.
 Blutharnen. **D. D. Pelztz.**, 1929, No 8, p. 233.
 Penisvorfall. **D. D. Pelztz.**, 1929, No 9, p. 272.
 Schwanzabnagen. **D. D. Pelztz.**, 1929, No 16, p. 178.
 Schwanzspitzenagen. **D. D. Pelztz.**, 1929, No 9, p. 273.
Alaria oregonensis from the coyote (Trematoda : Alariidæ). By Georges R. La Rue and G. H. Barone. Reprinted from. *Transactions of the American Microscopical Society* Vol. L I, No 3, July 1932.
 Timely topics on Mink : Mères qui mangent leurs petits. **Black Fox Mag.**, May 1931, p. 28 et July 1931, p. 53
Molincens felinens. *Journal of Helminthology*, May 1923, Vol I. No 2, p. 85 Etided by R. T. Leiper.
Fox-Breeders Gazette : February 1927, p. 25 ; August 1927, p. 32 ; June 1927, p. 19 ; May 1927, p. 24 ; February 1928, p. 20.
The Black Fox Magazine, June 1930, pp. 30 et 72 ; May 1930, p. 34 ; Oct. 1926, p. 36.
American Fox and Fur Farmer, Oct. 1926, p. 36 ; Sept. 1936, p. 46.
Prager Archiv für Tiermedizin : Teil A., Heft 1 u. 2, 1930, X. Jahrgang, p. 77.

TABLE DES MATIÈRES:

Division	8
Introduction	9
Historique de l'Elevage du Vison	11
Description du Vison	13
Répartition du Vison dans le monde	15
Première partie	20

MALADIES PARASITAIRES.

<i>CHAPITRE I. — Parasites internes</i>	20
<i>A. — Protozoaires (Coccidies)</i>	20
<i>Evolution générale des Coccidies</i>	20
<i>Coccidiose du Vison</i>	22
<i>B. — Helminthes</i>	25
1 ^o <i>Trématodes</i>	25
<i>Nanophyes salmincola</i>	26
<i>Heterophyes</i>	28
<i>Euparyphium</i>	28
<i>Paragonimus</i>	29
<i>Alaria</i>	33
<i>Opisthorchiidés</i>	34
<i>Euryhelms</i>	34
<i>Trématodes indéterminés</i>	35
2 ^o <i>Cestodes</i>	37
3 ^o <i>Nématodes</i>	37
<i>de l'estomac</i>	37
<i>de l'intestin</i>	40
<i>des voies urinaires</i>	43
<i>du rein</i>	43
<i>de la vessie</i>	46
<i>du poumon</i>	46

CHAPITRE II. — Parasites externes	49
Acarieus	49
Les Ixodes et leur évolution	49
Gale otodectique	51
— psoroptique	57
— démodécique	58
— sarcoptique	

Deuxième partie	65
------------------------------	----

MALADIES INFECTIEUSES DU VISON.

CHAPITRE I. — La Tuberculose	65
CHAPITRE II. — Les Septicémies	74
CHAPITRE III. — Paratyphoses	76
CHAPITRE IV. — Dysenterie colibacillaire	83
CHAPITRE V. — La Morve	85
CHAPITRE VI. — Fièvre charbonneuse	85

Troisième partie	87
-------------------------------	----

INFECTIONS DUES AUX VIRUS FILTRABLES.

CHAPITRE I. — Maladie de Carré	87
Etiologie	88
Symptômatologie	89
Infections artificielles ..	94
Traitement	98
CHAPITRE II. — Encéphalite	106

Quatrième partie	108
-------------------------------	-----

INFECTIONS A SPIROCHETES.

CHAPITRE I. — Maladie de Weil	108
CHAPITRE II. — Spirochétose des reins	111

Cinquième partie	113
-------------------------------	-----

AFFECTIONS D'ORGANES.

CHAPITRE I. — La Peau	113
CHAPITRE II. — Appareil digestif: Nutrition	115
A.) Défauts dans l'alimentation	115
B.) Gastro-entérite	118

C.) Ictère	119
D.) Occlusion intestinale	121
E.) Ulcère de l'estomac	123
F.) Surcharge et parésie gastrique	123
G.) Le Rachitisme	126
H.) Troubles causés par le lait	133
J.) Empoisonnements	137
CHAPITRE III. — Circulation sanguine	141
CHAPITRE IV. — Maladies du poumon	142
A.— Pneumonie	142
B.— Pleurésie	145
CHAPITRE V. — Affections des organes urinaires	146
Les néphrites	146
CHAPITRE VI. — Affections des organes génitaux	
A.— Le phymosis	148
B.— La métrite	149
C.— Anomalies	150
D.— Accouchements dystociques	150
CHAPITRE VII. — Blessures	151
Conclusions	153
Bibliographie	156





